

Aus der Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der
Bundeswehr

Kommandeur: Generalarzt Dr. Rebentisch

R e a k t i v e V e r ä n d e r u n g e n a m F u ß
b e i u n s p e z i f i s c h e n K n o c h e n u m b a u -
p r o z e s s e n

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Humanmedizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der

Ludwig - Maximilians - Universität zu

München

vorgelegt von

Birgit W e i h r a u c h

aus Kiel

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Glokowski
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Witt
Dekan: Prof. Dr. Kraft

Tag der mündlichen Prüfung: 5.5.1970



Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung und Problemstellung

B. Spezieller Teil

- I. Naviculare bipartitum und Osteochondrose des
Os naviculare.
- II. Os cuneiforme I bipartitum und Osteochondrose
der Ossa cuneiformia.
- III. Osteochondrose der Calcaneusapophyse.
- IV. Osteochondrose der Mittelfußköpfchen.
- V. Thiemannsche Epiphysenerkrankung.
- VI. Osteochondrosis dissecans.
- VII. Haglund-Ferse.
- VIII. Fersensporne.

C. Abschließende Diskussion

D. Zusammenfassung

E. Literaturverzeichnis

F. Lebenslauf

A. Einleitung und Problemstellung.

Das "Fußleiden" in seinen Variationen hat von jeher die Orthopädie in besonderem Maße beschäftigt. Eine große Anzahl von Fußkrankheiten, hervorgerufen durch entzündliche Veränderungen verschiedener Art, muskuläre Schwächen, Gelenksaffektionen oder statische Beschwerden sind seit langem in ihrer Symptomatologie bekannt und konnten zu- meist auch in ihrer Genese endgültig geklärt werden. Eine ganze Reihe von Fußbeschwerden jedoch wird hervorgerufen durch ätiologisch auch heute noch weitgehend unklare, unspezifische Knochenumbauprozesse. Erst die Entwicklung der Röntgendiagnostik hat am Beginn dieses Jahrhunderts zur Erkennung einer ganzen Anzahl solcher Krankheitsbilder wesentlich beigetragen. Dazu gehören die juvenilen Osteochondrosen, die Haglund-Ferse und die Fersensporne. Diese sollen hier in Form eines Übersichtsreferates zusammenfassend abgehandelt werden.

I. Naviculare bipartitum und Osteochondrose des Os naviculare.

1. Naviculare bipartitum.

a) Klinisches Bild und Röntgenbefunde:

Das Naviculare bipartitum des Erwachsenen ist streng zu unterscheiden von dem "Status Köhleri", einem häufigen Vorstadium der Osteochondrose des Os naviculare. Bei diesem potentiellen Köhler I können bei Kindern bald nach Ossifikationsbeginn im Röntgenbild nicht wie im Normalfall ein Knochenkern, sondern doppelte, gewöhnlich übereinander, in einer sagittalen Ebene gelegene Kernanlagen beobachtet werden (C. u. H. MAU). Ausnahmsweise kann es auch zur Bildung von 3 Kernen kommen (DE CUVELAND, C. u. H. MAU). Dabei können die Konturen unregelmäßig sein, und ein Teil der Kerne mag röntgenologisch verdichtet erscheinen, was z.T. nur durch Überprojektionen der mehrfachen Kernteile bedingt ist, ohne daß jedoch deutliche Anzeichen eines Köhler I: Umbau und scholliger Zerfall des Naviculare im Röntgenbild sichtbar werden (C. u. H. MAU). Durchschnittlich tritt der Knochenkern des Os naviculare bei Mädchen zwischen 1 1/2 und 2 Jahren, bei Jungen zwischen 2 1/2 und 3 Jahren auf (KARP). Während nun das frühzeitig oder zur normalen Zeit auftretende Ossifikationszentrum von gleichmäßiger Form und Struktur ist, beobachtet KARP bei den verspätet in Erscheinung tretenden Knochenkernen sehr oft Fragmentation, stärkere Verdichtung und unregelmäßige Umrisse. Die getrennten Knochenkerne verschmelzen fast immer im Verlaufe von Monaten miteinander, ohne daß Beschwerden auftreten (C. u. H. MAU).

Das Naviculare bipartitum des Erwachsenen dagegen ist ein gut umschriebenes Krankheitsbild, das in Symptomatik und Röntgenologie wenig bekannt ist (C. u. H. MAU). Das mag dadurch bedingt sein, daß die Spalt-

bildung selbst auf den üblichen Röntgenbildprojektionen häufig nicht zur Darstellung gelangt, und daß außerdem im Spätstadium die Sekundärveränderungen das ursprüngliche Bild verwischen (C. und H.MAU).

Das geteilte Kahnbein verursacht im Gegensatz zum Cuneiforme I bipartitum fast regelmäßig Beschwerden, die erst mit zunehmendem Alter auftreten (C. u. H.MAU). Je nach der Schwere des Befalls treten die Schmerzen im 2. - 5. Dezennium erstmals auf, meistens zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr (C. u. H.MAU). Dabei ist der Befund oft doppelseitig, häufig ist er auf der einen Seite deutlich stärker ausgeprägt als auf der anderen (C. u. H.MAU).

In der Anamnese wird verzeichnet, daß nach irgendeiner Gelegenheitsursache ein Spontanschmerz auftritt (C. und H. MAU). Dabei beginnen die Beschwerden gewöhnlich auf der stärker befallenen Seite, nur ausnahmsweise auf der weniger stark betroffenen (C. und H.MAU). Später kommen dann Belastungsschmerzen auch im anderen Fuß hinzu (C. und H.MAU). Objektiv findet man eine leichte Schwellung und einen Druckschmerz über dem Mittelfuß; häufig ist eine knöcherne Prominenz über dem dorsalen medialen Fußrücken vorhanden (C. und H.MAU). Im Vordergrund des klinischen Bildes steht eine Kontraktur des Vorfußes und des ganzen unteren Sprunggelenkes (C. und H.MAU). H. MAU weist darauf hin, daß bei kontrakten Füßen mit stark nach dorsal und medial vorspringendem Naviculare immer an ein Naviculare bipartitum gedacht werden muß. Ein Knick-Senk-Spreizfuß kann gleichzeitig vorliegen (H. MAU). In zwei Fällen konnten C. und H. MAU außerdem eine Coalitio calcaneo-navicularis beobachten.

Die eigentliche Spaltbildung des Kahnbeins läßt sich häufig weder im gewöhnlichen Seitenbild noch im a.p. Aufsichtsbild des Fußes, noch in der p.a. Aufnahme nachweisen (H. MAU). Am sichersten gelingt der Nachweis einer Zwei-

teilung durch eine Seitenaufnahme bei äußerster Pronationsstellung (H. MAU). Dabei sieht man einen schräg von dorsal-distal nach plantar-proximal verlaufenden Spalt, der in seinem dorsal-distalen Abschnitt, wo er nicht von Überprojektionen verdeckt ist, am deutlichsten zu erkennen ist (C.u.H. MAU). Möglicherweise gibt es partielle Spaltbildungen und offenbar auch Variationen in der Spaltebene (C.u.H. MAU). Im gewöhnlichen Seitenbild fällt die Verschnäuerung des Kahnbeins zwischen dem Sprungbeinkopf und dem ersten Keilbein auf (DE CUVELAND, C.u.H. MAU). Es erscheint wie zusammengedrückt (C.u.H. MAU). Gleichzeitig erscheint das Kahnbein fußrückenwärts und, was im Aufsichtsbild am klarsten zu erkennen ist, besonders nach medial herausgequetscht; dabei ist es kommaförmig gestaltet, wobei die Spitze nach lateral zum Cuboid hinschaut (H. MAU). Die Verschiebung dieses deformierten Naviculare über den Sprungbeinkopf nach medial kann so ausgesprochen sein, daß es den Taluskopf nur zu zwei Drittel bedeckt (H. MAU). Bei Anlegen der Röntgenplatte auf dem Fußrücken ist eine Spaltbildung zwischen einem lateralen und einem größeren medialen Knochenstück oft gut zu differenzieren (C.u.H. MAU). Ein klares Röntgenbild des Os naviculare bipartitum bietet sich meist nur in jungen Jahren dar; später erscheint es zunehmend durch starke sekundär arthrotische Randwucherungen, vorwiegend des Taluskopfes, verwischt (C.u.H. MAU). Die Knochenstruktur kann im Spätstadium wabig erscheinen (H. MAU). Es können außerdem umschriebene Knochenverdichtungen sowie malazische und cystische Veränderungen hinzutreten (C.u.H. MAU).

b) Heutiger ätiologischer Standpunkt:

Unter den Autoren hat sich heute die Auffassung durchgesetzt, daß es sich beim Naviculare bipartitum um angeborene Veränderungen handelt, auf deren Grundlage sich auch einmal echte Knochennekrosen bilden können (C.u.H. MAU).

c) Mikroskopische Befunde:

Nekrosen wurden bei einem zweigeteilten Kahnbein bisher noch nicht nachgewiesen (C. u. H. MAU). Biopisches Material, das C. u. H. MAU bei einer doppelseitigen Operation gewannen, ergibt: Die Knochenbälkchen sind z.T. verbreitert, die Markräume von vorwiegend faserigem Knorpel, aber auch faserreichem Bindegewebe ausgefüllt. Das oberflächliche Knorpelgewebe ist z.T. hydropisch verquollen, an anderen Stellen vermehrt vascularisiert. Auch in einem anderen Fall beobachtet H. MAU histologisch eine starke Degeneration von hyalinem Knorpel mit gleichzeitiger Sklerose der Spongiosa, die als Strukturverdichtung im Röntgenbild erscheint.

2. Osteochondrose des Os naviculare pedis (Köhler I).

a) klinisches Bild und Röntgenbefunde:

Von der Osteochondrose des Kahnbeins werden Jugendliche zwischen dem 3. und 12. Lebensjahr befallen (HOHMANN), vorzugsweise Kinder zwischen 5 und 9 Jahren (HOHMANN, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). C. u. H. MAU betonen, daß sich die Erkrankung nur ausnahmsweise einmal gegen Ende des 1. Lebensjahrzehnts einstellt. Nach ihrer Meinung werden Kinder zwischen dem 3. und 8. Jahr, am häufigsten die 5- und 6-jährigen von dem Leiden befallen. In etwa 75 % der Fälle handelt es sich um Knaben und nur in 25 % um Mädchen (HOHMANN). KARP findet Mädchen sogar in weniger als 1/6 der Fälle betroffen. In ca. 30 % ist das Leiden doppelseitig (KÖHLER, LANGE). Bei den Fällen die KARP beobachtet, sind es ausschließlich Knaben, die einen beiderseitigen Befall aufweisen. Offensichtlich tritt die Erkrankung familiär gehäuft auf (HOHMANN, C. u. H. MAU), wobei gerade in solchen Fällen oft der Befall beider Kahnbeine festzustellen ist (C. u. H. MAU).

In vielen Fällen treten trotz positiven Röntgenbefundes keine Beschwerden auf, das klinische Bild bleibt stumm. Schon mancher Befund wurde rein zufällig erhoben (HOHMANN, KARP).

Im Allgemeinzustand der Kinder fällt auf, daß sie oft im Vergleich zu Kindern gleichen Alters in der körperlichen Entwicklung zurückgeblieben, schwach und von asthenischem Körperbau sind (KÖHLER). Häufig findet man bei Kindern mit einem Köhler I Ossifikationsstörungen auch an anderen Stellen des Skeletts. So beobachtet HOHMANN, und wie er angibt, vor ihm auch andere Autoren, im Anschluß an eine Köhlersche Erkrankung des Naviculare eine Apophysitis calcanei am gleichen Fuß. Es werden auch gleichzeitig Verknöcherungsstörungen am Cuneiforme I, an der Kniescheibe und an der Hüfte beobachtet (HOHMANN).

SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER geben an, daß sich das Leiden spontan oder nach einem Sprung auf die Zehenspitzen, manchmal auch nach einem stärkeren Fußunfall entwickelt. Ein sicheres Trauma ist nach KARP in etwa der Hälfte der Fälle vorhanden, nach BRAILSFORD in ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle, während HOHMANN das Auftreten im Zusammenhang mit einem Trauma ablehnt. Die jungen Patienten geben Belastungsschmerzen des Fußes an (SONNTAG). Es findet sich bei den Betroffenen ein Druckschmerz in der Gegend des Kahnbeins (BRAILSFORD, C. u. H. MAU, SONNTAG), und zwar innen und fußbrückenwärts (SONNTAG). Gelegentlich besteht ein Spontan- oder Nachtschmerz im medialen Bereich des Mittelfußes (LANGE, C. u. H. MAU). Dabei ist der Schmerz im ganzen zumeist gering (SONNTAG). Häufig besteht daneben eine mäßige Schwellung über dem Kahnbein (BRAILSFORD, HOHMANN, KARP, C. u. H. MAU), die von teigiger oder auch derber Beschaffenheit sein kann (C. u. H. MAU). Nur gelegentlich ist diese Gegend gerötet (BRAILSFORD, KARP, C. u. H. MAU). Ebenso selten ist eine örtliche Steigerung der Hautwärme zu beobachten (HOHMANN, KARP). GRAZIANSKY beobachtet in einem Fall eine verstärkte Pigmentierung der Haut über dem Kahnbein, sowie eine geringe

Erweiterung der Venen. Manchmal verursacht die Stauchung des 1. Strahles Schmerzen (C.u.H. MAU). Betrachtet man den Gang der Patienten, so fällt auf, daß die Betroffenen den erkrankten Fuß zu schonen suchen, um den durch die Bewegung des Fußes beim Gehen hervorgerufenen Schmerz zu vermeiden; dabei nehmen sie einen hinkenden Schongang an (KARP, C.u.H. MAU). Noch ausgeprägter hinken die Kinder nach vorheriger Belastung (LANGE). Einige der jungen Patienten entlasten das innere Längsgewölbe und treten mehr mit den äußeren Fußrand auf (C.u.H. MAU). Sehr häufig sind die Fußgewölbe abgeflacht (GRAZIANSKY, HOHMANN, C.u.H. MAU). Die meisten Kinder halten den Fuß in leichter Pronationsstellung (KARP). LANGE beobachtet häufig eine Einschränkung der Beweglichkeit des Mittelfußes. C.u.H. MAU finden eine Muskelatrophie besonders der Waden nur, wenn die Beschwerden bereits längere Zeit andauern, während SONNTAG eine Atrophie der Muskulatur in mehr oder weniger hohem Grade für eine regelmäßige Begleiterscheinung der Osteochondrose des Kahnbeins hält. Nicht-Schonung und frühzeitige Belastung des erkrankten Fußes können die Heilung verzögern; es kann dann ein Schaden zurückbleiben (DIETERICH). In einem Fall beobachtet DIETERICH noch nach dreijähriger Krankheitsdauer eine geringe Verdickung und einen Druckschmerz in der Gegend des Naviculare. Der Patient klagt noch über Schmerzen am Fuß und hinkt zeitweilig. Röntgenologisch sind nach drei Jahren zwar eine geringe Regeneration des Naviculare erreicht, ohne daß das Kahnbein jedoch seine regelrechte Form wieder erlangt hat. In einem anderen Fall sind selbst nach 6-jähriger Krankheitsdauer die klinischen Erscheinungen nicht restlos verschwunden und eine Deformierung des Knochens unverkennbar. Auch in komplizierten Fällen wie im Anschluß an oder in Verbindung mit einer echt entzündlichen Fußgelenkerkrankung wie der Tuberculose können die Beschwerden lange, manchmal über Jahre bestehen bleiben (HOHMANN). Im allgemeinen jedoch verschwinden die klinischen Beschwerden nach einigen Tagen oder Wochen, selten erst nach Monaten (C.u.H. MAU).

Beim Köhler I bietet das Röntgenbild eine deutliche und charakteristische Veränderung des Kahnbeins, wodurch diese Erkrankung gegen jede andere abgrenzbar ist (HOHMANN). Der Knochenkern des Naviculare unterscheidet sich im Falle der Erkrankung von einem normalen Verknöcherungszentrum des Kahnbeins in Größe, Gestalt und Struktur. Das Kahnbein ist scheibenförmig verschmälert, bis auf $1/2$ oder gar $1/4$ der Dicke (HOHMANN, LANGE, C.u.H. MAU, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). Das ist von der Seite, aber auch im Aufsichtsbild gut festzustellen (C.u.H. MAU). Außerdem kann gleichzeitig die Höhe, d.h. der dorso-plantare Durchmesser variieren (C.u.H. MAU, DIETERICH). Oftmals findet man diesen Wert vermehrt (DIETERICH, C.u.H. MAU), in anderen Fällen im Gegenteil vermindert (C.u.H. MAU). Dazu ist der Knochen häufig deformiert, so daß er von der Seite biskuitförmig bikonkav aussieht (HOHMANN, C.u.H. MAU, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). Diese biskuitförmige Einschnürung besteht besonders in früheren Stadien der Erkrankung (C.u.H. MAU). In den Umrissen erscheint das Kahnbein oft unregelmäßig zackig (HOHMANN, C.u.H. MAU). Gelegentlich sieht man mehrere vom Hauptkern abgesprengte Gebilde in Form kleiner Schatten (C.u.H. MAU, SONNTAG). Sie vereinigen sich später mit dem Hauptteil (SONNTAG). Ein für dieses Leiden charakteristisches Röntgenbild ergibt sich außerdem durch die mit der Verschmälierung einhergehende Verdichtung der Knochenstrukturen, die das 2- bis 4-fache der Norm betragen kann (C.u.H. MAU, SONNTAG). Vorwiegend betroffen ist das Zentrum, das zugleich mehr oder weniger seine Bälkchenzeichnung verliert (C.u.H. MAU, SONNTAG). GRAZIANSKY, HOHMANN und KÖHLER führen diese im Röntgenbild sichtbare Verdichtung des Kahnbeins auf eine vermehrte Kalksalzeinlagerung zurück. BRAILSFORD dagegen spricht von einer relativen Verdichtung des Kahnbeins, die bedingt ist durch eine allgemeine Decalcifizierung der umgebenden Tarsalia. Die Verdichtung ist den anderen Fußwurzelknochen und, wenn die Veränderung nur einseitig ist, der gesunden Seite gegenüber sehr deutlich (HOHMANN). Im weiteren Verlauf kommt es häufig

zu einem scholligen Zerfall des Knochenkernes (LANGE, C.u.H. MAU). KÖHLER beschreibt: "Die Kernmasse besteht aus zahlreichen, teils isolierten, teils unregelmäßig konfluierenden, krümelig aussehenden, strukturlosen, ungeordneten Verdichtungen, die weit vom Bilde eines normal ossifizierenden Naviculare abweichen." Die Distanz des Navicularekerns von den Nachbarkernen erscheint vermehrt (GRAZIANSKY, C.u.H. MAU, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). Sie kann jedoch in anderen Fällen normal sein (SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). Im Zuge der Heilung beobachtet man zunächst noch eine wolkeige Strukturzeichnung mit herdweisen Aufhellungszonen (C.u.H. MAU). Die Verdichtung wird allmählich geringer, die Struktur normaler, auch Form und Größe des Knochens werden ganz normal, so daß im Verlauf von 1-2, höchstens von 3 Jahren ein wohlgebildeter, vom anderen Kahnbein nicht zu unterscheidender Knochen entsteht (BRAILSFORD, HOHMANN, C.u.H. MAU). Die Köhlersche Erkrankung des Naviculare ist die einzige der echten Osteochondrosen, die eine Wiederherstellung im Sinne der *Restitutio ad integrum* zeigt (C.u.H. MAU).

Wie schon erwähnt, gibt es Vorstadien des Köhler I. Hierbei sieht man auf dem Röntgenbild zwei meist übereinander gelegene Kerne des Os naviculare (C.u.H. MAU). Die Nebenkernbildung kann eine aseptische Nekrose des Naviculare im Ossifikationsstadium des Knochens vortäuschen; sie kann aber auch bei verzögerter Synostierung der einzelnen Kernanlagen zur Köhlerschen Erkrankung führen, da die Ossifikation von 2 Zentren aus funktionell minderwertig ist und einen *Locus minoris resistentiae* darstellt (LIESS). Die echte Osteochondrose mit allen ihren auf dem Röntgenbild so typischen Merkmalen dürfte sich innerhalb ganz kurzer Zeit aus dem Vorstadium entwickeln (C.u.H. MAU).

b) Heutiger ätiologischer Standpunkt:

Im älteren Schrifttum steht die traumatische Genese im Vordergrund der ätiologischen Erörterungen. C. u. H. MAU halten das Trauma jedoch nur in Ausnahmefällen einmal für die Ursache eines Köhler I, schon deshalb, weil in vielen Fällen anamnestisch kein entsprechendes Trauma nachweisbar ist. Gegen die traumatische Entstehung spricht außerdem das häufige doppelseitige Vorkommen des Leidens (HOHMANN, C. u. H. MAU). Als auslösendes Moment kommt das Trauma nach Ansicht C. u. H. MAU jedoch durchaus in Betracht. Für das Vorliegen einer endogenen, konstitutionellen Knochenentwicklungsstörung sprechen das häufig beobachtete doppelseitige Vorkommen, das gleichzeitige oder spätere Auftreten anderer Osteochondrosen sowie eine familiäre Häufung (HOHMANN, LINDEMANN, C.u.H. MAU). Dabei prädisponiert besonders die mehrfache Kernanlage, der "Status Köhleri" (C.u.H. MAU) zu einer Osteochondrose des Naviculare (HOHMANN, KARP, LIESS, LINDEMANN, C.u.H. MAU). Diese mehrfachen Kernanlagen sieht man neben vermehrter Strukturdichtigkeit, Abflachung und unregelmäßiger Begrenzung besonders bei in der Entwicklung retardierten Kahnbeinen (KARP, C.u.H. MAU). Daß Jungen so viel häufiger betroffen werden als Mädchen, führt KARP daher auch auf das in der Regel beim männlichen Geschlecht viel spätere Auftreten der Knochenkerne des Naviculare zurück. Neben den endogenen können offenbar auch exogen bedingte Skelettreifungsstörungen, wie sie nach langen Allgemeinerkrankungen zu finden sind, bei der Entstehung des Köhler I eine Rolle spielen (C.u.H. MAU).

c) Mikroskopische Befunde:

Wegen des harmlosen Verlaufs der Köhlerschen Erkrankung des Naviculare gibt es naturgemäß nur wenige histologische Befunde (C.u.H. MAU, DONOGHUE, DONOGHUE, ZIMMERMANN). In der Regel sind in den Anfangsstadien der Erkrankung keine Nekrosen vorhanden. Jedoch kann fortdauernde Beanspruchung zu einer sekundären Knochennekrose führen (LINDEMANN).

GRAZIANSKY beschreibt ein solches späteres Stadium, in dem ihm das starke Überwiegen des Knorpels gegenüber dem Knochen in der ganzen Peripherie auffällt. Dabei wuchert der Knorpel unregelmäßig und bleibt in seiner nicht ganz reifen, faserigen Form bestehen. Die groben Knochenbälkchen sind atypisch angeordnet und an manchen Stellen durch fibröses Gewebe ersetzt. An die Stelle von Knorpel und Knochen tritt z.T. festes, gefäßreiches Gewebe, das vom Periost auszugehen scheint. Herdförmige Abschnitte nekrotischer Knochenbälkchen finden sich im Bereich des fibrösen Bindegewebes und in geringer Anzahl in den peripheren Abschnitten.

II. Os cuneiforme I bipartitum und Osteochondrose der Ossa cuneiformia.

1. Os cuneiforme I bipartitum.

a) Klinisches Bild und Röntgenbefunde:

Wie das Os naviculare ossifiziert auch das 1. Keilbein gelegentlich von zwei enchondralen Kernen aus, einem dorsalen und einem plantaren (Os cuneiforme dorsale und Os cuneiforme plantare) (FRIEDL, C.u.H. MAU). Es sind in der Literatur auch doppelte Kernanlagen des 2. und 3. Keilbeins beschrieben worden; diese Varietät ist an den beiden Fußwurzelknochen jedoch außerordentlich selten (C.u.H. MAU). Das Auftreten eines Os Cuneiforme I bipartitum ist im Kindesalter gar nicht so selten zu beobachten (DE CUVELAND, FRIEDL). Die beiden Ossifikationszentren verschmelzen jedoch gewöhnlich frühzeitig zu einem einzigen Kern, so daß am fertigen Knochen keine Spur der früheren Zweiteilung mehr nachweisbar ist (FRIEDL, ZEITLER). Nur sehr selten bleibt die Zweiteilung zeitlebens bestehen (FRIEDL, C.u.H. MAU, ZEITLER). Der fertige Knochen besteht dann nach FRIEDL aus zwei annähernd gleich großen Hälften, die zusammen ein nach Größe und Form normales Keilbein bilden. BARLOW dagegen beschreibt das Os cuneiforme bipartitum eines Erwachsenen, dessen dorsales Stück kleiner ist als das plantare, und die zusammen ein Keilbein bilden, das größer erscheint als ein normales. Nach BARLOW, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER findet sich die Varietät eines Os cuneiforme I bipartitum in weniger als 1 %. In manchen Fällen vollzieht sich die Verschmelzung nur unvollständig, so daß als Rest der Zweiteilung eine schmale Rinne an der distalen oder proximalen Gelenkfläche persistiert (FRIEDL, ZEITLER). In den meisten Fällen ist der Befund doppelseitig (HEID-SIECK). Jedoch wird ein Befall auch einseitig beobachtet, was u.U. durch verschiedene Verschmelzungs-

zeiten der beiden Ossifikationszentren vorgetäuscht sein kann (HEIDSIECK). KÖHLER beobachtet neben einem zweigeteilten ersten Keilbein gleichzeitig eine Zweiteilung des Os naviculare pedis.

Die Anomalie stellt sich röntgenologisch sehr typisch und gleichmäßig dar (HEIDSIECK). Die Teilungsebene verläuft in der Seitenansicht ziemlich genau in der Längsrichtung des Fußes (BARLOW, HEIDSIECK). Die beiden Kerne decken sich auf der dorso-plantaren Aufnahme nur teilweise; der schneller wachsende und daher größere plantare Kern liegt in gleicher Ebene mit dem 2. und 3. Keilbein (FRIEDL). Der kleinere dorsale Kern ist gegenüber dem plantaren nach distalwärts verschoben (FRIEDL, HEIDSIECK). Außerdem überragt das Os cuneiforme I plantare das dorsale Stück bedeutend nach der medialen Seite hin (HEIDSIECK). Dies für die Varietät so typische Röntgenbild ist nach FRIEDLs Erfahrungen jedoch nur im Kindesalter zu beobachten; im Erwachsenenalter ist dagegen die Diagnose eines zweigeteilten Keilbeins nicht so einfach zu stellen. Hier kommt eine dorso-plantare Aufnahme nicht in Betracht, da sich bei dieser Position die beiden Teilstücke des 1. Keilbeins völlig decken (FRIEDL). Auf der seitlichen Aufnahme der Tarsalia kann der Spalt durch das 2. und 3. Keilbein verdeckt werden und andererseits die Abgrenzung zwischen diesen beiden Keilbeinen eine Zweiteilung des 1. vortäuschen (FRIEDL). Bei dorso-plantarer Schrägaufnahme mag die Darstellung der beiden Teilstücke am ehesten gelingen: hierbei überdeckt das plantare Stück das dorsale und gleichzeitig das 2. Keilbein; dabei überragt es jetzt das 2. Keilbein proximalwärts, während das dorsale Teilstück das Os cuneiforme II nach distal überragt (FRIEDL).

KÖHLER beobachtet in einem Fall eines Os cuneiforme bipartitum eine nochmalige Teilung des dorsalen Stückes.

An der distalen, oberen Ecke des Cuneiforme I kann manchmal ein Ossifikationszentrum auftreten (DE CUVELAND). Dabei kann es sich um den Hauptkern des Cuneiforme I dorsale bei zweige-

teiltem Keilbein handeln; es kann aber auch neben dem Hauptkern des Cuneiforme I dorsale oder neben einem einheitlichen Ossifikationszentrum ein apophysärer Nebenkern eines späteren Verknöcherungsschubes auftreten. Dieser ist erkennbar an seiner geringeren Größe und seiner in seitlicher Projektion sichtbaren typischen dreieckigen Gestalt; er pflegt spät zu erscheinen und spät mit dem Hauptkern zu verschmelzen (DE CUVELAND).

Gar nicht so selten wird in der Literatur eine Gelenkbildung zwischen einem Os cuneiforme I dorsale und plantare beschrieben (BARLOW, HEIDSIECK).

Die Zweiteilung des 1.Keilbeines hat klinisch kaum eine Bedeutung (FRIEDL). Sie verursacht im Gegensatz zum Naviculare bipartitum nur sehr selten einmal Beschwerden (C.u.H. MAU). Die Patienten, die wegen Beschwerden den Arzt aufsuchen, bilden nach Meinung von HEIDSIECK nur eine "ungünstige Auslese unter den Trägern der Anomalie". Die Bedeutung des zweigeteilten Keilbeins liegt vor allem darin, daß beim Knochenaufbau von mehreren Zentren aus die Prädisposition zur Entstehung einer juvenilen Osteochondrose gegeben ist (C.u.H. MAU).

b) Heutiger ätiologischer Standpunkt:

Das Os cuneiforme bipartitum gilt als angeborene, nach HEIDSIECK ganz typische ontogenetische Varietät. BOKER u. MÜLLER fassen die Zweiteilung des Keilbeins als eine fortschreitende Umkonstruktion des Fußgewölbes infolge des Überganges vom 4-füßigen zum 2-füßigen Gehen auf.

c) Mikroskopische Befunde:

Über mikroskopische Veränderungen bei zweigeteiltem Keilbein sind in der Literatur keine Angaben vorhanden.

2. Osteochondrose der Ossa cuneiformia.

a) Klinisches Bild und Röntgenbefunde:

Die Osteochondrose der Keilbeine tritt klinisch äußerst selten in Erscheinung; dabei erscheint das 1. Keilbein noch häufiger betroffen als das 2. (C.u.H. MAU). Sicher werden viele Fälle gar nicht erfaßt, da die Erkrankung sehr häufig ohne klinische Symptome verläuft (BUCHMANN, C.u.H. MAU, BUSCHKE). Außerdem werden wohl häufig Fälle, in denen typische klinische Erscheinungen vorhanden sind, falsch diagnostiziert und die Symptome als statische Beschwerden o.ä. gedeutet (C.u.H. MAU). Die Ossifikationsstörung tritt im Alter von 3-6 Jahren in Erscheinung, einige Zeit nach dem ersten Auftreten der Knochenkerne - 1. Keilbein mit etwa 3 Jahren, 2. Keilbein mit ca. 4 Jahren - (C.u.H. MAU). Nach BUSCHKE besteht eine familiäre Disposition. Der Autor beobachtet das Auftreten von Verknöcherungsstörungen am Cuneiforme I bei beiden Partnern eineiiger Zwillinge. Bei erbverschiedenen Paarlingen ist der Befund dagegen nur bei einem Partner zu erheben. Es können gleichzeitig Aufbaustörungen anderer Fußwurzelknochen bestehen. BUCHMANN, DONOGHUE, DONOGHUE u. ZIMMERMANN, HABOUSH beobachten neben einer Osteochondrose der Keilbeine Ossifikationsstörungen des Os naviculare, die in einem Teil der Fälle bilateral nachweisbar sind. ZEITLER findet gleichzeitig mit der aseptischen Nekrose des Os cuneiforme eine beidseitige Dreiteilung des proximalen Kerns des Metatarsus. Manche der betroffenen Kinder sind in der Entwicklung etwas zurückgeblieben und weisen eine Skelettreifungshemmung auf (BUSCHKE). Die Veränderung kann doppelseitig auftreten und dabei nur auf einer Seite klinische Erscheinungen hervorrufen (BUCHMANN, DONOGHUE, DONOGHUE u. ZIMMERMANN, BUSCHKE, HABOUSH).

Neben den schon erwähnten symptomlos verlaufenden, nur durch einen Zufall entdeckten Fällen gibt es solche, in denen als einziger klinischer Befund ein leichter Druckschmerz besteht (HABOUSH). Manche Kinder klagen über Schmerzen beim Gehen, die bis in den Unterschenkel ausstrahlen können (HEIDSIECK). Es kann manchmal ein Spontan-

schmerz im Mittelfuß vorhanden sein (ZEITLER). Oft besteht ein mehr oder weniger starker Druckschmerz an der Innenseite des Fußes in Höhe der Fußwurzelknochen (BUCHMANN, HABOUSH, HICKS, ZEITLER). Die Innenseite des Fußrückens ist mitunter geschwollen (HABOUSH, HICKS, C.u.H. MAU). Die Temperatur kann in dieser Gegend deutlich erhöht sein (HABOUSH). Viele Kinder hinken (BUCHMANN, HEIDSIECK, HICKS, C.u.H. MAU, ZEITLER). Manchmal laufen sie mit einwärts rotierten und supinierten Füßen zur Entlastung der Längsgewölbe (C.u.H. MAU). Die Füße können jedoch auch nach außen gesetzt werden und dabei proniert sein, weil eine Supination Schmerzen verursacht (HABOUSH, HEIDSIECK). HABOUSH beobachtet einen Spasmus der Peronei. Auch HEIDSIECK findet eine starre Pronationskontraktur, daneben eine Verkürzung der Achillessehne.

Röntgenologisch sieht man entsprechend der Köhlerschen Erkrankung des Kahnbeins eine Fragmentation, Verdichtung und Verkleinerung des Keilbeins (HICKS, C.u.H. MAU). In den meisten Fällen wird auf der Röntgenaufnahme ein Os cuneiforme I bipartitum sichtbar (ZEITLER). ZEITLER beobachtet vor dem Cuneiforme I dorsale "eine Reihe von ovalen, dicht beieinander liegenden, knochenstrukturierten Gebilden". Auch im Spalt zwischen Naviculare und dem 1. Keilbein ist auf der Vergrößerungsaufnahme ein isoliertes Knöchelchen erkennbar. Das Keilbein kann streifige Verdichtungen aufweisen, die Sklerosierungen entsprechen (BUSCHKE, ZEITLER). In manchen Fällen werden dazwischen unregelmäßige, cystische Aufhellungen sichtbar (BUSCHKE, C.u.H. MAU). BUCHMANN beobachtet unregelmäßige Aufhellungen und Verdichtungen besonders in den medialen $\frac{2}{3}$ des befallenen Cuneiforme. Eine Verkleinerung des Keilbeins betrifft besonders den sagittalen Durchmesser; es erscheint also in der Aufsicht und von der Seite verschmälert (BUCHMANN). Jedoch wird eine Verkleinerung des betroffenen Cuneiforme nicht in allen Fällen beschrieben. HABOUSH beobachtet im Gegenteil ein über die Norm vergrößertes Keilbein. Das erkrankte Cuneiforme kann eine unregelmäßige Form annehmen; BUSCHKE findet in einem Fall den Knochenrand am medial-proximalen Teil des Keilbeins "tief angenagt".

Im ganzen handelt es sich bei der Osteochondrose der Keilbeine um eine harmlose Knochenentwicklungsstörung (C.u. H. MAU). Die Beschwerden gehen im allgemeinen schnell zurück; auch das Röntgenbild zeigt einen raschen und völligen Wiederaufbau der Keilbeine (BUSCHKE, C.u.H. MAU), der sich im Laufe von etwa einem halben bis anderthalb Jahren vollzieht (C.u.H. MAU).

b) Heutiger Ätiologischer Standpunkt:

Nicht nur in Symptomatologie und Verlauf weist die Osteochondrose des Os cuneiforme Ähnlichkeit mit der des Os naviculare auf, sondern auch in der Ätiologie. Die Kinder bieten häufig eine Skelettreifungsstörung und sind in der Entwicklung zurückgeblieben (BUSCHKE, C.u.H. MAU). Sie zeigen nicht selten Knochenentwicklungsstörungen auch an anderen Stellen des Fußes (BUCHMANN, HABOUSH, DONOGHUE, DONOHUE u. ZIMMERMANN, ZEITLER). Daneben besteht nach BUSCHKE eine familiäre Disposition. Danach ist auch hier ein endogener konstitutioneller Faktor für die Ätiologie von ausschlaggebender Bedeutung. Wie beim Os naviculare stellt auch bei dieser Erkrankung die Zweiteilung des Os cuneiforme als locus minoris resistentiae eine Prädisposition für das Auftreten der Erkrankung dar (BUCHMANN, KARP, C.u.H. MAU, ZEITLER). Auch hier kommt es zu einer Zweiteilung des Ossifikationszentrums besonders bei verspätet in Erscheinung tretenden Knochenkernen (KARP).

c) Mikroskopische Befunde:

Da bei dem harmlosen Krankheitsverlauf ein chirurgischer Eingriff nicht gerechtfertigt ist, liegen in der Literatur mikroskopisch-pathologische Beschreibungen nicht vor.

III. Osteochondrose der Calcaneusapophyse.

Synonyma: 1. Metaepiphysitis des Calcaneus
2. Apophysitis calcanei
3. Epiphysitis des Calcaneus

a) Klinisches Bild und Röntgenbefunde:

Die Erkrankung tritt im Verlauf der Entwicklung der Calcaneusapophyse auf. Es werden Kinder, vorwiegend Knaben, zwischen dem 8. und 12. bzw. 13. Lebensjahr befallen (C.u.H. MAU, LANGE, MERLINI, MEYERDING u. STUCK). Durchschnittlich sind die betroffenen Kinder 10-11 Jahre alt; das Wachstum der Apophyse geht dann am schnellsten, der Umbau und die Ossifikation am stürmischsten vor sich (MEYERDING u. STUCK, VOLKERT). Nach Ablauf der Pubertät treten im allgemeinen keine Schmerzen mehr auf (C.u.H. MAU). Jungen erkranken bedeutend häufiger als Mädchen (LANGE, C.u.H. MAU, MERLINI, MEYERDING u. STUCK). Nach Angaben SIMON u. WILLIAMSON sind sie sechsmal so oft befallen. Es erkranken Kinder verschiedener Konstitution: so können nach Meinung C.u.H. MAU, MEYERDING u. STUCK, MOONEY übergewichtige, schwere Kinder erkranken; MERLINI beobachtet die Erkrankung vorwiegend bei blassen, in der Entwicklung zurückgebliebenen Kindern; STUCKE, MEYERDING u. STUCK fällt das häufige Vorkommen bei kräftigen Individuen, die sehr viel Sport treiben, auf. Sicher zeigen die meisten Patienten eine Reifungshemmung (C.u.H. MAU). VOLKERT beobachtet in wenigen Fällen auch gleichzeitig andere Ossifikationsstörungen, wie die Osgood-Schlattersche Erkrankung und Morbus Scheuermann. STUCKE betont, daß das Leiden in den meisten Fällen einseitig ist, andere Autoren (HUGHES, C.u.H. MAU, SIMON u. WILLIAMSON, VOLKERT) beobachten jedoch nicht selten einen beiderseitigen Befall. VOLKERT findet die Erkrankung ungefähr in einem Drittel der Fälle doppelseitig. MEYERDING u. STUCK geben einen bilateralen Befall in $\frac{2}{3}$ der Fälle an. Zumeist findet

man die Apophysitis calcanei vergesellschaftet mit einem Knick-Senkfuß (HOHMANN, VOLKERT), in wenigen Fällen mit einem Hohlfuß (VOLKERT).

Manchmal geben die Patienten in der Vorgeschichte ein Trauma an, auf das die bei ihnen aufgetretenen Schmerzen zurückzuführen sein könnten (MEYERDING u. STUCK, C.u.H. MAU, VOLKERT, MOONEY). VOLKERT beobachtet ein Unfallereignis in der Anamnese in ca. 1/10 der Fälle. Im allgemeinen beginnt der Fersenschmerz nach erhöhten körperlichen Anstrengungen und sportlichen Betätigungen (BERGMANN, C.u.H. MAU, MERLINI, SCHINZ). U.U. setzt er dann ganz plötzlich ein, selten begleitet von erhöhten Temperaturen (MERLINI, SCHINZ). Dabei handelt es sich um einen Beanspruchungsschmerz, der meist in Ruhe wieder verschwindet oder zumindest doch nachläßt (C.u.H. MAU, MERLINI, LANGE). Die Schmerzen bestehen besonders im Bereich des Achillessehnenansatzes beiderseits (C.u.H. MAU, MEYERDING u. STUCK, SIMON u. WILLIAMSON), aber auch über der Auftrittsfläche des Calcaneus (C.u.H. MAU). Darüber hinaus klagen manche Kinder über Schmerzen in den Waden (MEYERDING u. STUCK, SIMON u. WILLIAMSON). Betrachtet man den Fuß von hinten, so fällt eine Verdickung der achillessehnenwärts gelegenen Calcaneuspartien auf (MEYERDING u. STUCK, C.u.H. MAU, VOLKERT, MOONEY, SIMON u. WILLIAMSON), die u.U. solche Ausmaße annehmen kann, daß die normale Kontur der Ferse nicht mehr zu erkennen ist (SIMON u. WILLIAMSON). Diese Schwellung ist jedoch nach Meinung C.u.H. MAU vielfach ossär bedingt und läßt sich nur selten auf eine leichte ödematöse Anschwellung der seitlichen Calcaneusweichteile mit geringer Ausfüllung der Achillessehnengruben zurückführen. Nur ausnahmsweise ist dieses Gebiet mäßig gerötet und die Temperatur leicht erhöht (C.u.H. MAU, MERLINI). Beides kann manchmal durch eine Salbenbehandlung hervorgerufen sein (MERLINI). Die beschriebene Verdickung ist jedoch nicht immer vorhanden; konstant dagegen ist eine ausgeprägte Druckempfindlichkeit über dem Ansatz der Achillessehne, in der Gegend der Grenze zwischen Calcaneuskörper und der Apophyse, seitlich von der Insertion des Triceps surae (C.u.H. MAU). HOHMANN findet

die Schmerzen auf Druck besonders dort ausgeprägt, wo zwei Kerne der Apophyse miteinander verschmelzen. Als besonders unangenehm wird es vom Patienten empfunden, wenn man die Ferse zangenartig zwischen Zeigefinger und Daumen seitlich und unterhalb der Knöchel faßt (MERLINI). Daneben ist manchmal die Ferse an ihrer unteren Fläche druckschmerzhaft (HUGHES). Da jede Beanspruchung der Achillessehne vom Patienten als äußerst schmerzhaft empfunden wird, vermeidet er weitgehend das Gehen, Springen, besonders das Treppensteigen und jede Bewegung, die mit einem mehr oder weniger vollkommenen Zehenspitzenstand verbunden ist (C.u.H. MAU, MEYERDING u. STUCK). Auch die Dorsalextension des Fußes kann aufgrund der damit verbundenen Schmerzen eingeschränkt sein (C.u.H. MAU, LANGE, MEYERDING u. STUCK). Zur Entlastung steht der Fuß in Spitzfußstellung (LANGE). Die Wadenmuskulatur ist im Anfangsstadium der Erkrankung oft verkrampft, in Spätfällen kommt es nicht selten zu einer Inaktivitätsatrophie (C.u.H. MAU). Beobachtet man die Bewegungen der Patienten, so bemerkt man ihre Anstrengungen, die Achillessehne möglichst ruhig zu stellen: Dabei halten einige Patienten die Knie- und Fußgelenke fixiert, die Knie in Streckstellung, den Fuß im rechten Winkel zum Bein und treten mit der Ferse auf, bzw. setzen die ganze Fußsohle flach auf den Boden auf; "dabei schwanken sie auf der kranken Seite, oder bei beiderseitigem Befall mit dem ganzen Rumpfe, und es hat den Anschein, als gingen sie im Gänteschritt einher" (MERLINI). Andere Patienten wiederum versuchen die Ferse zu schonen und sie nicht auf den Boden aufzusetzen, so daß sie beim Gang eine leichte Equinusstellung mit gebeugtem Knie annehmen (MERLINI, SCHINZ, LANGE, C.u.H. MAU). Der Verlauf der Erkrankung ist häufig intermittierend mit periodisch auftretenden Schmerzen (MERLINI, BLENCKE). Die Schmerzen verschwinden von selbst mit der eintretenden Verknöcherung der Wachstumslinie (BLENCKE, MEYERDING u. STUCK, SIMON u. WILLIAMSON). Bei gezielter Therapie jedoch gehen die Beschwerden spätestens nach wenigen Wochen zurück (BERGMANN, C.u.H. MAU, MERLINI). In seltenen Fällen kann eine Spornbildung oder eine Bursitis den Krankheitsablauf komplizieren (C.u.H. MAU).

Die Diagnose der Apophysitis calcanei muß sich weitgehend auf das klinische Bild stützen (BERGMANN, VOLKERT, C.u.H. MAU, MERLINI, LANGE). Es gibt im Grunde keinen allgemeingültigen und festumrissenen Röntgenbefund für dieses Krankheitsbild, im Gegensatz zu anderen Osteochondrosen, bei denen ein charakteristisches Röntgenbild allgemein anerkannt ist. Die normale Entwicklung der Calcaneusapophyse unterliegt großen Schwankungen (LANGE, C.u.H. MAU, STERN u. SCHWABAUER, MERLINI, VOLKERT). Die Angaben über das Auftreten des Apophysenkernes, sowie über den Zeitraum seiner Verschmelzung mit dem Fersenbeinkörper variieren bei den einzelnen Autoren ein wenig: Nach STERN und SCHWABAUER liegt der Verknöcherungsbeginn der Apophyse im 6.-10. Lebensjahr; SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER geben dafür das 5.-12. Lebensjahr an, VOLKERT das 7.-10. Jahr. Dabei beobachten die genannten Autoren bei Mädchen gewöhnlich ein frühzeitigeres Auftreten der Knochenkerne als bei Knaben. Für die endgültige Verschmelzung der Apophyse mit dem Calcaneus geben STERN u. SCHWABAUER den Zeitraum zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr an; beim weiblichen Geschlecht beobachten sie die Vereinigung früher als beim männlichen. Nach Angaben VOLKERT ist die Verschmelzung bei Jungen mit dem 20. Lebensjahr, bei Mädchen dagegen bereits mit dem 16.-17. Jahr vollendet. Diese genannten Durchschnittswerte treffen jedoch häufig im einzelnen Fall nicht zu (VOLKERT).

Gewöhnlich entsteht die Apophyse aus 2-7 stecknadelkopfgroßen Körnchen, die zu einem sichelförmigen Kern verschmelzen, der das Tuber calcanei schalenförmig bedeckt. Aber auch mehrkernige Fersenbeinapophysen gehören nach Meinung der meisten Forscher durchaus zu einem normalen Befund (BLENCKE, HUGHES, C.u.H. MAU, MERLINI, STERN u. SCHWABAUER, VOLKERT). Dabei gilt es auch nicht als pathologisch, wenn sich auf der einen Seite eine andere Kernzahl findet als auf der anderen Seite desselben Individuums, wie sich überhaupt die Röntgenbilder des rechten und linken Calcaneus ein und derselben klinisch vollkommen gesunden Person in diesem Alter nicht unbedingt gleichen müssen (MERLINI). Von den verschiedenen Autoren diskutiert und zur Diagnostik einer Apophysitis calcanei herangezogen werden im allgemeinen folgende Einzelheiten des Röntgenbefundes: Fragmentation des Epiphysenkernes, Unterschiede im Kalksalzgehalt der

Epiphyse, Größe und Entwicklungsgrad der Apophyse, sowie die Beschaffenheit des hinteren Tuberrandes. Bei einigen Patienten ist der Röntgenbefund einer Fragmentation und Verdichtung des Epiphysenkernes, eines erweiterten Apophysenspaltes und einer unregelmäßigen Begrenzung des gegenüberliegenden Tuber calcanei auf der klinisch gesunden Seite stärker ausgeprägt als auf der kranken, auf der sie auch einmal ganz fehlen können (MERLINI, STERN u. SCHWABAUER). Andererseits gibt es Fälle, bei denen das Röntgenbild alle diese Anzeichen bietet, die aber klinisch vollkommen beschwerdefrei sind (BERGMANN, HUGHES, C.u.H. MAU, STERN u. SCHWABAUER, VOLKERT). BERGMANN findet bei Reihenuntersuchungen alle oben angeführten Unregelmäßigkeiten in über 3/4 der Fälle. Auch HUGHES beobachtet sie bei der ganz überwiegenden Mehrzahl gesunder Jugendlicher. Die beschriebenen Veränderungen können nach Meinung C.u.H. MAU die Diagnose einer Apophysitis wohl unterstützen, aber keineswegs sichern. Die beiden Autoren beobachten jedoch, daß diese Veränderungen mehr für als gegen das Vorliegen einer Apophysitis sprechen; zumindest halten sie die Kinder, besonders solche mit einer Fragmentation für "gefährdet", da durch diese Veränderungen Ossifikationsstörungen dargestellt sind, die einen Locus minoris resistentiae bedeuten.

Die Fragmentation des Epiphysenkernes braucht, wie schon erwähnt, nicht unbedingt als pathologisch angesehen zu werden. Sehr häufig findet man zwei, manchmal auch mehr Ossifikationszentren, die erst später zusammenwachsen und deren Teilungsstellen noch lange erkennbar bleiben (VOLKERT). HASS beobachtet, daß unter normalen Bedingungen die verschiedenen Kerne von gleichmäßiger Form und Struktur sind, im pathologischen Falle dagegen strukturlos und unregelmäßig begrenzt. HOHMANN und SCHINZ machen die Beobachtung, daß im Falle einer Erkrankung neben den Hauptkernen, die allmählich deutliche Knochenstruktur annehmen, im Verlaufe des Prozesses immer noch neue, multiple, wolkige Ossifikationszentren auftreten können, die allmählich zusammenschmelzen und der Calcaneusapophyse eine unregelmäßige Form geben. HASS sieht die Herstellung der Kontinuität der Kerne als röntgenologisches Heilungszeichen an. Von diesen

multiplen Verknöcherungsstörungen zu unterscheiden sind inhomogene Verdichtungen und Verdünnungen. Neben stark kalkhaltigen Verdichtungen beobachten HOHMANN, KÖHLER, MERLINI, MEYERDING u. STUCK, SCHINZ das Entstehen kalkarmer Partien. Diese ungleichmäßige Ossifikation, bei der die Knochenbälkchen nur ganz unregelmäßig angeordnet sind oder ganz fehlen, ist nach Meinung der genannten Autoren ein typisches Zeichen der Erkrankung. VOLKERT beobachtet dagegen starke Verdichtungen, die keine Knochenstruktur mehr erkennen lassen, genauso häufig bei klinisch vollkommen gesunden Personen. Andere auf eine Apophysitis hinweisende Röntgenbefunde wie Segmentierung des Knochenkernes, unregelmäßige Begrenzung des Tuber calcanei, Unterentwicklung der Apophyse fehlen dabei. Der Autor hält es für wahrscheinlich, daß die Verdichtung der Apophyse im kritischen Stadium der Ossifikation auch normalerweise auftritt und sie als normaler Nebenfund bei der Apophysitis calcanei gewertet werden muß. Auch BERGMANN und HUGHES finden bei ihren Reihenuntersuchungen fast ausnahmslos einen überaus starken Kalkgehalt der Apophyse. SIMON u. WILLIAMSON sehen die starke Verdichtung der Apophyse als reparatorische Verkalkung nach abgelaufener Apophysitis calcanei an. BERGMANN gibt an, daß das zeitliche Auftreten der Erkrankung durchaus nicht immer an ein bestimmtes Ossifikationsstadium gebunden ist. Der Autor beschreibt das Leiden bei einer Apophyse, die sich röntgenologisch in Form zahlreicher, kleiner Knochengranula als Ausdruck eben beginnender Ossifikation darstellt. Das Stadium der Verknöcherung ist jedoch nach seiner Ansicht in der Regel, wenn klinische Beschwerden am Calcaneus auftreten, schon weiter fortgeschritten. KÖHLER und SCHINZ vertreten die Meinung, daß die Apophyse im charakteristischen Fall der Erkrankung eben erst im Erscheinen ist und länger im Kalkknorpelstadium persistiert. HOHMANN hält die etwas zurückgebliebene, gegenüber der schmerzfreien Seite geringer entwickelte Apophyse für einen typischen Befund der Apophysitis. Auch MERLINI weist auf eine deutliche Entwicklungsverspätung der Apophyse hin. VOLKERT beobachtet in weit mehr als der Hälfte der klinisch kranken Fälle ein außerordentlich breites Tuber calcanei mit kräftigem oberem Wulst nach Art

einer Haglund-Ferse, in anderen Fällen jedoch eine für das Lebensalter des Patienten und im Vergleich zur klinisch gesunden Seite unterentwickelte Apophyse. Die verspätete Entwicklung der Apophyse ist wohl sicher Ausdruck einer Reifungshemmung; die Beurteilung aber, ob eine Unterentwicklung der Apophyse vorliegt, ist sehr schwierig, da es hier nicht, wie an der Hand, allgemeine Standardmaße gibt und auch der Vergleich mit der gesunden Seite kein sicheres Urteil erlaubt (C.u.H. MAU). Mehr oder weniger typische Veränderungen bietet das Tuber calcanei: SCHINZ beschreibt zum Teil fingernagelgroße Aufhellungen des Tuber calcanei gegenüber der Calcaneusapophyse. Der Calcaneus kann eine geringe bis hochgradige Entkalkung aufweisen, wobei die Knochenbälkchen an Zahl abnehmen und undeutlich werden (MERLINI). Jedoch kommt auch gelegentlich auf Röntgenbildern gesunder Individuen ein mehr oder weniger beträchtlicher Schwund der Bälkchenanlage vor (MERLINI). In einigen Fällen bietet das Röntgenbild "Wachstumslinien"; dabei ist der hintere Umriß des Tuber calcanei nicht durch eine einzige Linie dargestellt, sondern es verlaufen hinter der Apophysenfuge der Metaphyse zu andere dunkle, d.h. sehr stark verkalkte Linien, die z.T. übereinandergelagert sind und mit hellen Entkalkungslinien abwechseln (MERLINI). HUGHES hält den unregelmäßigen Kalkgehalt der Metaphyse, wie er sich auf dem Röntgenbild darstellt, für normal und führt ihn auf verschiedene Umstände zurück: Zum einen ist das Trabekelwert des Tuber calcanei in der Regel auf dem Röntgenbild gut zu sehen und stellt sich in Form von Aufhellungen und Verdichtungen dar. Zum anderen wölben sich im Laufe der Ossifikation die seitlichen Ränder der Epiphyse im unteren Teil vor und überlagern z.T. den hinteren Metaphysenabschnitt.

Die meisten Autoren sind sich darin einig, daß ein erweiterter Apophysenspalt nicht als etwas Pathologisches gewertet werden kann. BERGMANN weist außerdem darauf hin, daß jede geringste Lageveränderung bei der Röntgenaufnahme den Spalt schmaler oder breiter erscheinen läßt. Ebenso deutet auch ein großer

Teil der Forscher unregelmäßige, wellig-zackige Strukturen an der Begrenzung des Apophysenspaltes nicht als pathologisch (HUGHES, KÖHLER, MERLINI, STERN u. SCHWABAUER, VOLKERT). MERLINI bezeichnet die unregelmäßigen Strukturen um den Apophysenspalt als das normale Aussehen der Diaphysen-Epiphysenzwischenzone eines jeden Röhrenknochens, bei dem die Grenzen der Diaphyse und der Epiphyse der Knorpelscheibe zu niemals völlig horizontal und gradlinig sind. Auch KÖHLER bezeichnet die unregelmäßige, wellige, zackige, höckerige hintere Kontur des wachsenden Calcaneus als normal. Nach seiner Meinung ist auch die Grenze der bereits verknöcherten Apophyse gegen den noch knorpeligen Streifen hin im normalen Zustand immer unregelmäßig höckrig und wellig. Nur wenn die Zerklüftung und Zahnung des hinteren Tuberrandes besonders starke Ausmaße annimmt, mag sie als ein Zeichen gestörter Ossifikation zu bewerten sein (VOLKERT). In einigen Fällen einer Apophysitis calcanei fällt eine leichte wolkige Trübung mit einer unklaren Begrenzung zur Knorpelscheibe hin auf; in anderen Fällen jedoch ist die Grenzlinie gleichmäßig scharf gezeichnet (HOHMANN).

Man sieht, wie wenig man hier mit dem Röntgenbild anfangen kann. VOLKERT hält es jedoch für brauchbar und notwendig zur Ergänzung des klinischen Befundes und bei einseitigem Befall zum Vergleich mit der klinisch gesunden Seite. STERN u. SCHWABAUER sind dagegen der Ansicht, daß röntgenologisch von einem eigenen Krankheitsbild "Apophysitis calcanei" nicht die Rede sein kann. Auch nach Ansicht HUGHES bieten die Kinder mit den beschriebenen klinischen Symptomen kein charakteristisches, pathologisches Röntgenbild, das sich von dem gesunder Kinder unterscheidet. Der Autor lehnt es daher ab, diese Erkrankung in die Gruppe der juvenilen Osteochondrosen einzureihen. Für die Erkennung des Leidens entscheidend bleibt der klinische Befund, zumal nach SCHINZ und HASS eine deutliche Differenz zwischen dem klinisch geringen oder negativen Befund und dem röntgenologischen, doch sehr ausgeprägten, positiven Bild besteht. Der Röntgenbefund ist außerdem oft noch

lange ausgeprägt, wenn die klinischen Symptome bereits abgeklungen sind (KÖHLER).

b) Heutiger ätiologischer Standpunkt:

Von den meisten Autoren werden für die Ätiologie der Apophysitis calcanei vor allem zwei Faktoren verantwortlich gemacht: das konstitutionelle und das mechanische Moment (HASS, HOHMANN, C.u.H. MAU, VOLKERT). Dabei tritt hier im Gegensatz zur Osteochondrose des Os naviculare und des Os cuneiforme der endogene Faktor wesentlich in den Hintergrund. In die Gruppe der enchondralen Dysostosen kann man das Krankheitsbild sicher nur in Ausnahmefällen einreihen; das Leiden tritt weder familiär gehäuft auf, noch handelt es sich bei den betroffenen Kindern um solche, die in der Entwicklung zurückgeblieben sind (C.u.H. MAU). Für die Entstehung des Leidens spielt der Zug der Achillessehne (HOHMANN, MEYERDING u. STUCK) als unterschwelliges Dauertrauma eine große Rolle. Diesen starken mechanischen Belastungen ist die Apophyse zur Zeit der stärksten Ossifikationsvorgänge, in der ihre mechanische Leistungsfähigkeit herabgesetzt ist, nicht gewachsen (HASS, C.u.H. MAU, VOLKERT). HOHMANN spricht außerdem der Valgusstellung und der plantaren Senkung des Calcaneus eine schädigende Wirkung auf die Ossifikation der Apophyse zu: Diese Fußfehlformen verstärken den Bodendruck, der auf den Calcaneus trifft, und den Zug der Achillessehne und der plantaren Fußmuskeln an der Epiphyse.

c) Mikroskopische Befunde:

In der Literatur finden sich nur wenig Angaben über die Histologie der Apophysitis calcanei, da chirurgische Eingriffe in der Regel nicht gerechtfertigt sind (C.u.H. MAU, VOLKERT). Wegen Verdacht auf Tbc führt HASS in einem Fall

eine Probeexzision aus. Es ergibt sich histologisch ein ungleichmäßiges, enchondrales Wachstum senkrecht zur Knorpel-Knochengrenze; die Markgrenze erscheint gegen den Knorpel unregelmäßig, epiphysärer Knorpel ragt in die Spongiosa vor und findet sich z.T. in Spongiosabälkchen eingeschlossen. Daneben werden kleine, umschriebene Nekrosen, Zertrümmerung von Knorpel und fibröse Umwandlung des umgebenden Markes sichtbar. Es bestehen demnach progressive und regressive Veränderungen nebeneinander (HOHMANN, C.u.H. MAU). VOLKERT, C.u.H. MAU deuten den Befund als regelrechte, aseptische Knochennekrose.

IV. Osteochondrose der Mittelfußköpfchen.

(Köhler II - Freiberg)

a) Klinisches Bild und Röntgenbefunde:

Die Osteochondrose der Mittelfußköpfchen ist insofern besonders bedeutungsvoll, als die Regenerationstendenz wesentlich geringer ist als bei der Osteochondrose des Os naviculare. Bei nicht frühzeitiger und sachgemäßer Behandlung resultieren hier oft Defektheilung der Metatarsalköpfchen und entsprechende andauernde Vorfußschmerzen (C.u.H. MAU).

Das Erkrankungsalter für die Osteochondrose der Mittelfußköpfchen liegt nach LANGE, C.u.H. MAU im allgemeinen zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr, nach KÖHLER, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER zwischen dem 10. und 18. Jahr. Gar nicht selten jedoch wird die Diagnose erst im Erwachsenenalter gestellt (LANGE, C.u.H. MAU, BRAGARD, BRAILSFORD, GARDEMIN). Dabei läßt sich in einigen Fällen die Schmerzanamnese zurückverfolgen bis ins Wachstumsalter. BRAGARD und GARDEMIN berichten über zwei Patienten von über 60 Jahren, bei denen Vorfußbeschwerden seit ihrer Jugend bestehen. In anderen Fällen treten während der eigentlichen Erkrankung keine Symptome auf, und die veränderten Mittelfußköpfchen werden zufällig erkannt (C.u.H. MAU, BRAGARD), oder die Patienten suchen erst in höherem Alter den Arzt auf, weil bei ihnen auf Grund von arthrotischen Veränderungen Beschwerden aufgetreten sind (LANGE). BRAILSFORD gibt jedoch an, auch Anfänge der Erkrankung im Erwachsenenalter beobachtet zu haben.

Die Erkrankung tritt nicht allzu selten auf, häufiger als die nach KÖHLER benannte Osteochondrose des Naviculare (KÖHLER). Es wird vorwiegend, und zwar in 75 % das weibliche Geschlecht und nur in 25 % der Fälle das

männliche betroffen (HOHMANN, LANGE, C.u.H. MAU). Selten tritt das Leiden familiär auf; (BRAGARD, KÖHLER, ZARENKO). BRAGARD beobachtet einmal die Erkrankung von 2 Geschwistern. Am häufigsten ist nach Einstimmigkeit der Autoren das 2. Mittelfußköpfchen befallen, gelegentlich das 3., seltener das 4. Die Erkrankung des 5. ist eine Rarität, ebenso die des 1. (C.u.H. MAU). Ein beidseitiges Auftreten der Osteochondrose halten BRAILSFORD, C.u.H. MAU, Smillie nicht für selten, während nach Meinung LANGE ein doppelseitiger Befund kaum anzutreffen ist. Manchmal sind auf einer Seite zwei, ausnahmsweise auch drei Metatarsalköpfchen betroffen (LANGE, C.u.H. MAU). Bei einseitigem Befall finden C.u.H. MAU vorwiegend und zwar in mehr als 60 % der Fälle den rechten Fuß betroffen, während SMILLIE betont, daß der rechte und linke Fuß gleichermaßen Sitz der Erkrankung sind. Auffällig ist, daß der Köhler II fast ausnahmslos mit einem Spreizfuß vergesellschaftet ist (v.DITTRICH, GARDEMIN, LANGE, LINDEMANN, C.u.H. MAU). BRAGARD findet dabei den Spreizfuß zumeist mit einer Krallenstellung der Zehen verbunden. Häufig ist das Längsgewölbe des Fußes eingesunken (BRAILSFORD, ZARENKO), es kann jedoch auch ein Hohlfuß bestehen (ZARENKO). ZARENKO beobachtet im Verlaufe der Erkrankung die Entwicklung eines Pes excavatus und varus. Sehr oft besteht auch gleichzeitig ein Hallux valgus (v. DITTRICH, HOHMANN, ZARENKO). Dadurch wird das Gewicht vermehrt auf das 2. und 3. Mittelfußköpfchen verlagert (HOHMANN). In zwei Fällen beobachtet SMILLIE eine Marschfraktur zusammen mit der Köhlerschen Erkrankung der Mittelfußköpfchen.

Nur wenige Patienten geben in der Vorgeschichte ein Trauma an, auf das sie die aufgetretenen Schmerzen zurückführen (BRAILSFORD, v.DITTRICH, C.u.H. MAU). Das Trauma liegt dann in der Regel mehrere Monate zurück (BRAILSFORD). CHANDRIKOFF findet die Erkrankung gehäuft bei weiblichen Jugendlichen, die an Nähmaschinen arbeiten. In manchen Fällen setzen die Beschwerden plötzlich ein (ZARENKO). Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken jedoch beginnen die sich steigenden

Schmerzen allmählich (BRAGARD, ZARENKO). Die Patienten klagen beim Gehen, besonders beim Abrollen des Fußes, beim Springen und Treppensteigen über Schmerzen des Vorfußes (C.u.H. MAU, GARDEMIN). Dabei handelt es sich also um Stellungen des Fußes, in denen durch zeitweilig alleinige Inanspruchnahme des Vorfußes das vordere Quergewölbe besonders belastet wird (GARDEMIN). Manche Patienten geben die Schmerzen exakt lokalisiert über dem betreffenden Mittelfußköpfchen an (C.u.H. MAU, LANGE, BRAGARD). In der Regel gehen die Beschwerden in Ruhe zurück (BRAILSFORD, GARDEMIN, C.u.H. MAU). ZARENKO schildert den Schmerzcharakter als dumpf, ziehend, manchmal auch bohrend. Die Schmerzen können entlang dem Unterschenkel bis ans Knie, zuweilen bis hinauf zum Trochanter major ausstrahlen, eventuell kombiniert mit einer Parästhesie, einem Ameisenkribbeln (ZARENKO).

AXHAUSEN teilt die Erkrankung auf Grund seiner histologischen Studien und des Röntgenbefundes in fünf Stadien ein. Ich schließe mich hier der Einteilung in drei Stadien nach BRAGARD an.

1. Stadium: Frühstadium (mit äußerlich unversehrtem Kopf).
2. Stadium: Stadium der Kompression des Kopfes.
3. Stadium: Arthrotisches Stadium.

Stadium I:

Im Frühstadium fällt der Röntgenbefund zumeist noch vollkommen negativ aus (AXHAUSEN, BRAGARD, HOLST u. CHANDRIKOFF, LANGE, C.u.H. MAU, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER, ZARENKO). Die Frühdiagnose des Köhler II hat sich daher allein auf das klinische Bild zu stützen; gerade sie aber ist von besonderer Wichtigkeit, da bei Frühbehandlung eine vollkommene Restitution des Köpfchens möglich ist und so das Endstadium mit einer Arthrosis deformans vermieden werden kann (C.u.H. MAU). Regelmäßig besteht in diesem Stadium ein Druckschmerz in der Gegend

des Metatarsalköpfchens, der sich bei dem häufigeren dorsalen Sitz des Herdes entsprechend auf der Dorsalseite des Fußes findet (BRAGARD, LANGE, C.u.H. MAU). Bei plantarer Lokalisation des Prozesses ist ein Druck auf das Metatarsalköpfchen von der Fußsohle her schmerzhaft (AXHAUSEN, V.DITTRICH, C.u.H. MAU, ZARENKO). In anderen Fällen besteht ein Druckschmerz sowohl von der Sohle wie vom Fußrücken her (ZARENKO). Als besonders unangenehm empfinden die meisten Patienten eine Kompression des Quergewölbes (C.u.H. MAU). Daneben findet sich sehr häufig eine Weichteilverdickung über dem betroffenen Köpfchen, die im Verlaufe der Erkrankung allmählich an Umfang zunimmt (BRAGARD, KÖHLER, C.u.H. MAU, ZARENKO). Die Zehenbeweglichkeit ist gewöhnlich in diesem Stadium noch nicht eingeschränkt (BRAGARD, C.u.H. MAU). Jedoch verursacht eine Stauung des betreffenden Strahles Schmerzen (LANGE, C.u.H. MAU). Die Patienten versuchen, um Schmerz zu vermeiden, den Fuß beim Gehen zu schonen; so belasten einige Patienten gern auf dem Fußaußenrand (LANGE, ZARENKO). In einem Fall "geht der Patient auf der Ferse", so daß der Fuß sich dem Typus des Pes calcaneus nähert (ZARENKO).

Stadium II:

Der Verlauf der Krankheit ist langsam und träge, wobei das klinische Bild sich nur allmählich fortschreitend entwickelt (ZARENKO). In diesem 2. Stadium treten die klinischen Symptome ausgeprägter in Erscheinung. Die Schwellung erstreckt sich jetzt oft über den ganzen Vorfuß (BRAGARD, LANGE, C.u.H. MAU), der sich gleichzeitig manchmal wärmer anfühlt (BRAGARD, C.u.H. MAU). Eine Rötung besteht nur ausnahmsweise (AXHAUSEN, BRAGARD, C.u.H. MAU). Ist sie vorhanden, so blaßt sie stets schnell wieder ab (AXHAUSEN). Im allgemeinen jedoch fehlen Entzündungserscheinungen wie Rötung und Temperaturerhöhung (KÖHLER). Die Druckempfindlichkeit des Köpfchens ist noch ausgesprochener (BRAGARD). Die Bewegungen im Zehengrundgelenk sind jetzt schmerzhaft eingeschränkt. Dabei halten LANGE, C.u.H. MAU vor allem die Plantarflexion für behindert,

BRAGARD dagegen besonders die Überstreckstellung der Zehen. Es können jedoch beide Bewegungsrichtungen gleichermaßen eingeschränkt sein (v.DITTRICH, GARDEMIN). Viele Patienten nehmen einen hinkenden Gang an (KÖHLER, C.u.H. MAU). Sie vermeiden es besonders, den Fuß abzurollen (BRAGARD, LANGE, C.u.H. MAU) und heben ihn dann im ganzen vom Boden (BRAGARD). Jetzt, auf dem Gipfel der Erkrankung bleiben die Schmerzen häufig auch in Ruhe bestehen (BRAGARD). Bei der Plantarflexion verbreitert sich der Gelenkspalt häufig zu einer kleinen Mulde (BRAGARD, GARDEMIN). Der Gelenkspalt klappt auf und zu wie ein Scharnier, das Grundglied gleitet nicht mehr auf dem Köpfchen (BRAGARD). Die Ursache dafür sieht BRAGARD in der Kompression des oberen Kopfpoles. Bei älteren Fällen mit bereits beginnender Arthrosis deformans ist schon eine leichte Exostose am dorsalen Gelenkrand des Köpfchens zu tasten (BRAGARD). Manchmal ist bei Bewegungen auch schon ein leichtes Reiben fühlbar (BRAGARD, GARDEMIN). Die Zehe kann bereits geringfügig verkürzt sein (BRAGARD, GARDEMIN). Manche Patienten suchen erst zu diesem Zeitpunkt, wo die Erkrankung ihren Höhepunkt erreicht hat, einen Arzt auf (C.u.H. MAU).

Stadium III:

In diesem Stadium ist es gewöhnlich bereits zu einer Defektheilung gekommen (C.u.H. MAU). Es ist der arthrotische Schmerz, der jetzt überwiegt (C.u.H. MAU). So richtet sich die Stärke der Beschwerden in diesem Stadium in der Regel nach dem Grade der Gelenkveränderung (BRAGARD). Ein Druckschmerz besteht zu diesem Zeitpunkt meist nicht mehr (C.u.H. MAU); auch die Schwellung des Vorfußes ist abgeklungen (AXHAUSEN, C.u.H. MAU). Unter dem betroffenen Mittelfußköpfchen hat sich in den meisten Fällen eine Hornhautschwiele gebildet (LANGE, C.u.H. MAU). Die Zehen sind nicht nur leicht verkürzt, sondern gelegentlich auch nach lateral abgewichen, sowie ein wenig überstreckt (Krallenstellung und Subluxation) (C.u.H. MAU). Oft verursacht jede Bewegung der Zehe Schmerzen; vor allem

die Zehenbeugung ist schmerzhaft eingeschränkt (C.u.H. MAU). Die Stärke der Gelenkveränderung kann alle Grade aufweisen: In manchen Fällen ist das Mittelfußköpfchen nur leicht verdickt und das Grundglied der Zehe unverändert, in anderen Fällen wieder sind beide Gelenkanteile mehr oder weniger stark verbreitert und an den Gelenkrändern unregelmäßige Wülste tastbar (BRAGARD). Eine dorsale quere Exostose ist jetzt stets fühlbar, in ausgesprochenen Fällen sogar zu sehen (BRAGARD). Manchmal gleitet die Grundphalanx noch auf dem Mittelfußköpfchen; dann klappt der Gelenkspalt bei der Plantarflexion ein wenig, und der vordere, obere Pol wird als unebene Fläche fühlbar (BRAGARD). In den meisten Fällen ist jedoch eine deutliche Scharnierbewegung vorhanden; die bei der Zehenbeugung entstehende Gelenkmulde kann die Größe einer Fingerkuppe erreichen (BRAGARD). Die beiden Gelenkenden begrenzen sie mit unregelmäßig verdickten Kanten (BRAGARD). Die Sehne des M. extensor hallucis verläuft durch die Mitte der Mulde, in anderen Fällen ist sie infolge der Exostose nach lateral abgewichen (BRAGARD). Im übrigen bietet die Erkrankung in diesem Stadium ein außerordentlich wechselndes Bild: In dem einen Fall resultiert nach Ausheilung des Prozesses lediglich eine dorsale Exostose und ein mäßiges Klaffen des Gelenkspaltes, im anderen Falle ist eine schwere Arthrosis deformans Folge des abgelaufenen Prozesses (BRAGARD).

Entsprechend dem klinischen Bild gelten die drei Stadien auch für den Röntgenbefund.

Stadium I:

Im Anfangsstadium der Erkrankung ist der Röntgenbefund, wie oben erwähnt, im allgemeinen noch negativ. Erst im weiteren Verlaufe kann die Diagnose auch röntgenologisch durch die dorso-plantare und schräg-seitliche Röntgenaufnahme gesichert werden (C.u.H. MAU). Die Konturen des Köpfchens erscheinen im dorso-plantaren Röntgenbild bald etwas unscharf (C.u.H. MAU),

und es sind oft feine Fissurlinien im Kopfbereich zu erkennen (BRAGARD). In einigen Fällen werden herdförmige, unregelmäßige Verdichtungen, daneben auch Strukturaufhellungen sichtbar (BRAGARD, v.DITTRICH). Dabei kommt es an dem mehr proximalen Köpfchenabschnitt zu Verdichtungen, während die distaler gelegenen Anteile an Kalkgehalt verlieren (C.u.H. MAU). Im Aufsichtsbild ist eine schmale, quer verlaufende, subchondrale Aufhellung sichtbar (C.u.H. MAU). BRAGARD beobachtet bei verschiedenen Fällen eine typische sequesterähnliche Erweichung, die er in Einzelheiten beschreibt: Im distalen Abschnitt des Köpfchens findet sich ein rundlicher, verwaschener Spongiosakern, der von einem schmalen, hellen Hof umgeben wird. Proximal trennt ein querer, vor der Epiphysenlinie gelegener Kalksalzstreifen diesen Bezirk ab. Dieses Kalksalzband erstreckt sich manchmal über die ganze Breite des Köpfchens. Auch im Seitenbild beobachtet der Autor den Erweichungsherd: Der dicht unter der Gelenkfläche lokalisierte Herd wird vom strukturlosen Spalt umschlossen oder, bei subchondralem Sitz, halbmondförmig von ihm eingefaßt. Die proximale Begrenzung bildet eine verdichtete Spongiosa, die dem erwähnten Kalksalzstreifen auf der dorso-plantaren Aufnahme entspricht. BRAGARD beobachtet bei allen seinen Fällen einen dorsalen Sitz des Herdes, AXHAUSEN dagegen findet die Prozesse immer plantar lokalisiert. Die Kopfwölbung ist in diesem Stadium schon leicht abgeflacht (AXHAUSEN, BRAILSFORD, KÖHLER, BRAGARD, C. u. H. MAU). Eine Gelenkspaltverbreiterung wird von GARDEMIN als röntgehologische Täuschung angesehen. Andere Autoren jedoch halten sie, zusammen mit der Abflachung der Kopfwölbung für eine typische Erscheinung der Erkrankung, die bereits in einem frühen Stadium vorhanden sein kann (HOLST u. CHANDRIKOFF, C.u.H. MAU, ZARENKO, KÖHLER, BRAGARD).

Stadium II:

Am Beginn dieses Stadiums, während des aseptischen Knochenumbaus, sind die Verdichtungen und Aufhellungen der Spongiosa deutlicher geworden; es ist zu einer Fragmentation des

Epiphysenkernes gekommen (C.u.H. MAU). Die Kontur der distalen Gelenkfläche bildet jetzt auf der dorso-plantaren Aufnahme nicht einen regelmäßigen, wie mit einem Zirkel gezogenen Bogen, sondern sie erscheint unregelmäßig gestreckt (KÖHLER). Oft verläuft die Gelenklinie jetzt sogar annähernd s-förmig (KÖHLER, C.u.H. MAU, ZARENKO). So ist in diesem Stadium der Erkrankung auch die Gelenkfläche der Grundphalange in den Prozeß mit einbezogen. Der Gelenkspalt ist jetzt deutlich erweitert (C.u.H. MAU). Das komprimierte Köpfchen des Metatarsale erscheint verbreitert und verkürzt (BRAGARD, HOLST u. CHANDRIKOFF, KÖHLER, C.u.H. MAU). Es ist nach KÖHLER jedoch nicht im ganzen kürzer geworden, sondern nur in seinem distalen Drittel, als ob nur die Kopfkappe eingedrückt wäre. Dadurch ist jetzt auch das Metatarsale im ganzen kürzer geworden (KÖHLER). In manchen Fällen verschwindet die Epiphysenfuge vorzeitig, die sonst erst mit 15 Jahren zu verknöchern pflegt (C.u.H. MAU). Die von verschiedenen Autoren (AXHAUSEN, C.u.H. MAU, ZARENKO, BRAGARD) beobachtete und in diesem Stadium besonders deutliche Sequesterbildung wird von BRAGARD eingehend geschildert: Der Nekroseherd hat jetzt gewöhnlich Keilform angenommen. Eine verdichtete Zone umgibt ebenfalls keilförmig den nekrotischen Bezirk. In anderen Fällen wird vor dem geschilderten Kalksalzband ein einziges knochenfreies Gebiet sichtbar. BRAGARD beobachtet in älteren Fällen eine Zerstörung der Kopfkappe, die jetzt nur noch als schmaler, zerstückter Saum vorliegt. Zwischen den Sequesterherd und diesen Rest der Kopfkappe schiebt sich ein strichförmiger, strukturloser Spalt, der entweder mit dem Gelenk in Verbindung steht oder extraartikulär die Corticalis durchbricht.

Auf dem Seitenbild erscheint die beschriebene keilförmige Erweichung jetzt voll ausgebildet. Die Spitze des Keiles liegt an der Epiphysenlinie, die Basis erscheint am oberen Kopfpol. Es hat den Anschein, als trenne eine scharfe Demarkationslinie den Herd von der Umgebung. Drei Zonen sind auf

der seitlichen Projektion jetzt deutlich erkennbar: Proximal wird verwaschene, verdichtete Spongiosa sichtbar, die distal mit unregelmäßiger Begrenzung in den hellen Erweichungsherd hineinragt. Die zu einem schmalen, dunklen Band zusammengepreßte Kopfkappe am Ende des Metatarsale scheint in den aufgehellten Herd hineingedrückt. Auf dem Seitenbild erkennt man jetzt auch an mehr oder weniger deutlichen Impressionen, ob sich der Prozeß im dorsalen oder plantaren Köpfchenanteil abspielt (C.u.H. MAU). Der Schaft des Metatarsale ist besonders im Bereich der Metaphyse verdickt (AXHAUSEN, GARDEMIN, BRAGARD, HOLST u. CHANDRIKOFF, KÖHLER, C.u.H. MAU).

Stadium III:

Das dritte Stadium läßt eine Defektheilung unter dem Bild der Arthrosis deformans des gesamten Zehengrundgelenkes erkennen (AXHAUSEN, C.u.H. MAU). Es ist jetzt das gesamte Metatarso-Phalangealgelenk - die Gelenkfläche der Basis der Grundphalange, das Mittelfußköpfchen - und die nächste Umgebung des Gelenks, sowie die ganze distale Hälfte des Metatarsale von der Veränderung betroffen (KÖHLER). Die Basis des Zehengrundgelenks ist abgeflacht und verbreitert unter gleichzeitiger Bildung von Kantenausziehungen (AXHAUSEN, HOLST u. CHANDRIKOFF, C.u.H. MAU). Das Metatarsalköpfchen ist verkürzt und verdickt (C.u.H. MAU). Die flache Gelenkkontur läuft in scharfe Randzacken aus, die GARDEMIN besonders fibular ausgeprägt findet. C.u.H. MAU beobachten neben den lateralen vor allem auch dorsale Randosteophyten, während AXHAUSEN und BRAGARD auf spitze Exostosen an beiden Seiten des Metatarsalköpfchens hinweisen. Die Gelenklinie zeigt einen unregelmäßig höckrigen Verlauf (KÖHLER, C.u.H. MAU). Zum Teil finden sich in ihr rundliche, kraterförmige Defekte (BRAGARD, C.u.H. MAU). Die Konturen und Strukturen sind jetzt zumeist wieder klar, der Kalksalzgehalt des Metatarsus wieder normal (C.u.H. MAU). Der Gelenkspalt ist jetzt stark erweitert, womöglich bis auf das doppelte (KÖHLER, C.u.H. MAU). Dabei kann er ungemein verschieden und unregelmäßig verbreitert sein, die fibuläre

Hälfte oft ums doppelte der tibialen (KÖHLER). Erstreckt sich der Defekt nicht über die ganze Breite des Metatarsalköpfchens, dann kann der Gelenkspalt im ganzen verringert und nur der Aussparung gegenüber verbreitert sein (BRAGARD). Im Gelenkzwischenraum lassen sich einzelne freie Körper beobachten (BRAILSFORD, HOLST u. CHANDRIKOFF, C.u.H. MAU), die nach Ansicht C.u.H. MAU dem Mittelfußköpfchen entstammen. Daneben finden sich Kalkeinlagerungen in der Umgebung des Gelenkes (GARDEMIN, KÖHLER, C.u.H. MAU). KÖHLER findet diese, nach seinen Beschreibungen stecknadelkopf- bis linsengroßen, oft auffallend kugelrunden, knochendichten Schatten besonders an der fibularen Ausmündung des Gelenkspaltes bis in die Weichteile hinein. Dabei handelt es sich um Kalkablagerungen in der Gelenkkapsel (GARDEMIN, KÖHLER), wie sie auch bei Entzündungen der Gelenke häufig anzutreffen sind (GARDEMIN). KÖHLER gibt an, daß in fast allen Fällen die ganze distale Hälfte des Metatarsale von der Mitte ab nach distal deutlich an Umfang zugenommen hat, so daß unter dem Kopf keine Andeutung von Hals mehr vorhanden ist; dann ist die distale Hälfte in Form und Größe der proximalen Hälfte gleich oder sogar noch etwas umfangreicher. BRAILSFORD beobachtet eine subperiostale Proliferation von Knochenzellen, die im Gebiet des Metatarsalhalses beginnt, um sich von dort bis zur Basis des Mittelfußknochens auszudehnen. AXHAUSEN, HOLST u. CHANDRIKOFF sind der Meinung, daß sich die Verdickung des Schaftes in diesem Endstadium weitgehend zurückbildet. Eine Rückbildung der Halsverdickung halten SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER für möglich. GARDEMIN unterscheidet zwischen Periostverdickungen des Schaftes, wie sie schon verhältnismäßig frühzeitig auftreten können und echter Knochenzunahme. Die periostalen Auflagerungen können sich nach seiner Meinung nach Abschluß des Prozesses zurückbilden; in den Fällen jedoch, wo es zu einer erheblichen Kompression des Köpfchens gekommen ist, tritt an die Stelle der Periostverdickung eine knöcherne Verbreiterung der Metaphyse, deren Ursache der Autor in statischen Momenten sieht.

BRAGARD unterscheidet nach Ausheilung des Prozesses deutlich zwei Typen auf dem Röntgenbild:

Bei dem ersten Typus ist der Prozeß wirklich zum Abschluß gekommen; die Arthrosis deformans macht keine oder nur geringe Fortschritte. Die Gelenklinie ist unregelmäßig, aber scharf umrissen, die Spongiosastruktur ist plump aber klar, der Kalksalzgehalt ist praktisch normal, der Schaft nicht verdickt.

Der zweite Typus zeigt eine unaufhaltsam fortschreitende Arthrosis deformans. Die Gelenklinie ist unscharf, die Bälkchenzeichnung unregelmäßig, der Schaft zeigt, besonders auf dem dorso-plantaren Röntgenbild eine erhebliche Verdickung. Es sind freie Knochenkörperchen und Exostosen vorhanden.

b) Heutiger ätiologischer Standpunkt:

Die wesentliche Ursache für die Osteochondrose der Mittelfußköpfchen ist nach Ansicht der meisten Autoren in statisch-mechanischen Faktoren zu suchen (HOHMANN, C.u.H. MAU). Dafür sprechen gleichzeitig beobachtete Ermüdungsfrakturen und der späte Erkrankungsbeginn (H.MAU). C.u.H. MAU führen verschiedene Umstände an, die zu einem Dauertrauma und damit zu einer relativen Überbeanspruchung der Metatarsalia führen: Verlängerung des Metatarsale II, Prominenz der Mittelfußköpfchen, zu kurzes Schuhwerk und hohe Absätze. HOLST und CHANDRIKOFF, die schon 1926 dem chronischen Trauma die primäre Ursache zusprechen, weisen außerdem auf eine dauernde Überlastung der Mittelfußköpfchen beim Senk- und Spreizfuß hin. Daß vorwiegend die 2. und 3. Metatarsalia erkranken, führt HOHMANN auf die besonders feste Verankerung der beiden Knochen zurück, die daher bei Stoß und Druck praktisch nicht ausweichen können. Das 1. Mittelfußköpfchen besitzt keine Epiphyse und wird daher nur ganz selten einmal betroffen (C.u.H. MAU). Unter den genannten Bedingungen kann es außerdem leicht zu mangelnder Blutzufuhr kommen (HIPPE, HOHMANN, C.u.H. MAU), da die Epiphysen nur über die Kollateralbänder vasculär versorgt und

noch nicht an das metaphysäre Gefäßnetz angeschlossen sind (HIPPE). Der endogene Faktor tritt beim Köhler II gegenüber der Osteochondrose des Os naviculare zurück, doch weisen C.u.H. MAU darauf hin, daß er auch hier gelegentlich nachweisbar ist. Charakteristisch dafür ist nach Ansicht der beiden Autoren die von ihnen im Zusammenhang mit der Erkrankung beobachtete abgeflachte, kantige Form der Metatarsalköpfchen, die häufig aus 2 Ossifikationszentren entsteht und damit zur Köhlerschen Erkrankung prädisponiert. Als weiteren Nachweis für den endogen dysostotischen Faktor führen die beiden Autoren das - allerdings seltene - familiäre Auftreten an.

c) Mikroskopische Befunde:

Da früher bei der Köhlerschen Erkrankung der Metatarsalia zur Beseitigung der Schmerzen eine Resektion der Metatarsalköpfchen durchgeführt wurde, liegen über die Histologie der Erkrankung ausführliche Befunde vor (C.u.H. MAU). Es findet sich schon im Beginn der Erkrankung eine Nekrose, entweder der ganzen Epiphyse (AXHAUSEN) oder nur eines Teiles mit manchmal keilförmiger Gestalt (HOLST u. CHANDRIKOFF). Der Gelenk- und Epiphysenknorpel sowie die Metaphyse sind in der Regel zunächst unverändert (AXHAUSEN). HOLST und CHANDRIKOFF fällt bereits in diesem Anfangsstadium der Erkrankung auf, daß die Gefäße im Bereich der Gelenkkapsel und des metaphysären Periosts Verdickungen ihrer Intima und Media aufweisen nach Art einer Endarteriitis obliterans. Vom Periost der Metaphyse aus wuchert gefäßreiches Granulationsgewebe ein, das die toten Bestandteile resorbiert und die Regeneration der Epiphyse in Gang setzt (AXHAUSEN, HOLST u. CHANDRIKOFF). Durch die verminderte Widerstandskraft der Epiphyse kommt es im Krankheitsverlauf häufig zu einer Impressionsfraktur der Epiphyse, die AXHAUSEN überwiegend plantar, HOLST u. CHANDRIKOFF dorsal lokalisiert finden. SMILLIE berichtet von der Dissektion der dorsalen und zentralen Abschnitte. Durch die Impressionsfraktur kommt es zur Bildung von zahlreichen Trabekeltrümmern,

die z.T. zu Knochenmehl zermahlen sind und das Vordringen von Granulationsgewebe und damit die Regeneration erschweren (AXHAUSEN). In fortgeschritteneren Stadien findet man nur noch einzelne, verstreut liegende, kleine nekrotische Herde (AXHAUSEN, HOLST u. CHANDRIKOFF). Die frisch gebildeten Knochenbälkchen erscheinen in Form von plumpen, dicken Trabekeln, die zumeist netzartig angeordnet sind (HOLST u. CHANDRIKOFF). Im distalen Abschnitt ist das Köpfchen häufig eingedellt (HOLST u. CHANDRIKOFF). Besonders dort beobachten HOLST und CHANDRIKOFF in den späteren Stadien Veränderungen des Knorpels: die hyaline Struktur ist verschwunden, der Knorpel zeigt faserigen Bau. Aus dem Zusammenhang gelöste Knorpelinseln können tief in den Knochen eingebettet sein; manchmal kommt es darüber hinaus zu schleimigen und cystischen Degenerationen. Im Endstadium findet sich das Bild der typischen Arthrosis deformans (AXHAUSEN, HOLST u. CHANDRIKOFF).

V. Thiemannsche Epiphysenerkrankung.

a) Klinisches Bild und Röntgenbefunde:

Die Thiemannsche Erkrankung gilt als selten (HOHMANN). Doch wird sie wohl deshalb nur so selten in der Literatur beschrieben, weil auf Grund der geringen klinischen Erscheinungen nur wenige Patienten den Arzt aufsuchen und so ein erheblicher Teil der Fälle gar nicht bekannt wird (RYFFEL). Außerdem ist es durchaus möglich, daß viele sogenannte Plattfußbeschwerden in diesem Alter auf solche unerkannten Wachstumsstörungen in den Fußknochen zurückzuführen sind (HOHMANN). Der Beginn der Krankheit liegt im 12. bis 13. Lebensjahr, spätestens im 18. (HOHMANN, RYFFEL, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER); zwischen dem 15. und 18. Jahr erreicht sie ihren Höhepunkt (SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). RYFFEL, WITT u. RETTIG geben an, daß das männliche Geschlecht häufiger betroffen ist als das weibliche. RYFFEL findet bis 1933 in der Literatur 9 Fälle beschrieben, von denen drei das weibliche und sechs das männliche Geschlecht betreffen. SHAW dagegen beobachtet die Erkrankung in 11 von 17 Fällen bei einem weiblichen Individuum. Auffällig ist die familiäre Häufung des Leidens (HOHMANN, LIESS, RYFFEL, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER, SHAW, WITT u. RETTIG). RYFFEL beschreibt drei Krankheitsfälle, bei denen es sich um Geschwister handelt. Nachforschungen ergeben, daß auch der Vater und zum Teil dessen Geschwister sehr breite Finger haben. SHAW berichtet von 4 sicheren und 18 wahrscheinlichen Fällen Thiemannscher Erkrankung in 6 Generationen einer Familie. Die sichere Diagnose einer Thiemannschen Erkrankung ist jedoch nur im Pubertätsalter möglich, was die Vererbungsforschungen außerordentlich erschwert (RYFFEL). "Charakteristisch für die Thiemannsche Erkrankung ist die Symmetrie des Auftretens (RYFFEL, WITT u. RETTIG) und die Affektion von kleinen, peripher gelegenen Wachstumszonen." (RYFFEL) So werden fast ausschließlich die Finger und Zehen befallen, jedoch beobachtet RYFFEL in einem Fall die Mitbeteiligung des Acromions.

Die Patienten, die den Arzt aufsuchen, geben vorwiegend an, eine Veränderung an den Fingern bemerkt zu haben. Am häufigsten und intensivsten befallen ist das proximale Interphalangealgelenk des 3.Fingers (HOHMANN, RYFFEL, SHAW, WITT u. RETTIG), häufig auch das des 4. oder 2. (HOHMANN, SHAW) und gelegentlich das des 5.Fingers (SHAW). Es können aber auch alle Fingergelenke mit Ausnahme des Daumens in Mitleidenschaft gezogen sein (RYFFEL). Regelmäßig ist ein multiples Auftreten des Leidens an einem Individuum zu beobachten (SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). Am Fuß tritt die Erkrankung am Grundgelenk der Großzehe und gelegentlich am 1.Tarso-Metatarsalgelenk auf (HOHMANN, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER, SHAW).

Nur in wenigen Fällen geben die Patienten ein Trauma in der Anamnese an (SHAW). Die klinischen Beschwerden sind, besonders an den Füßen, außerordentlich gering. Schon THIEMANN und später auch RYFFEL beobachten bei ihren Fällen Epiphysenstörungen an verschiedenen Zehen, ohne daß dadurch jedoch subjektive Beschwerden hervorgerufen werden. Es können in ganz ausgesprochenen Fällen einmal leichte Schmerzen bei Bewegungen, besonders bei der Flexion, sowie eine geringe Einschränkung der Beweglichkeit vorhanden sein (RYFFEL). Zum Teil dürften die Beschwerden auf eine Kapselschwellung zurückzuführen sein (RYFFEL). HOHMANN berichtet, daß in einem Fall von Thiemannscher Erkrankung am Grundglied der Großzehe leichte Gehbeschwerden aufgetreten sind, die aber bald wieder abklingen.

Ein objektiver Befund ist die Verdickung der befallenen Gelenke. Schon THIEMANN fallen die sehr plumpen Zehen seines Patienten auf. Bei einem arthrotisch veränderten Gelenk mag eine echte Weichteilschwellung vorhanden sein, während im allgemeinen der Grad der anscheinenden Weichteilverdickung der Knochenaufreibung entspricht und durch sie vorgetäuscht wird (THIEMANN). Eine Rötung des Gelenks oder eine Erhöhung der Hauttemperatur fehlen in der Regel (SHAW). In den meisten Fällen kommt es zu einer Wachstums hemmung der Phalanx (HOHMANN,

RYFFEL, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER, SHAW, THIEMANN). Mit dem Epiphysenfugenschluß heilt das Leiden in der Regel spontan aus (HOHMANN, KRALL u. KRAUSPE, RYFFEL, SHAW). In leichten Fällen kommt es zu einer Restitutio ad integrum (RYFFEL); häufig resultiert eine massive Verdickung in der Epiphysengegend und eine Verkürzung der Grundphalanx (HOHMANN, KRALL u. KRAUSPE, RYFFEL, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER, SHAW, THIEMANN). Gelegentlich bleiben außerdem schwere arthrotische Veränderungen zurück (KRALL u. KRAUSPE, RYFFEL, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER), so daß die Beschwerden auch nach dem Epiphysenfugenschluß andauern (KRALL u. KRAUSPE). Ausnahmsweise kann es einmal zu einem so schweren Verlauf der in der Regel harmlosen Erkrankung kommen, daß langdauernde Ruhigstellung oder sogar einmal Amputation eines Fingers notwendig werden (KRALL u. KRAUSPE).

Wie schon erwähnt, ist die Affektion einwandfrei nur im Pubertätsalter festzustellen. Ausschlaggebend für die Diagnose ist der Röntgenbefund, der ganz typische Veränderungen bietet: Störungen in der Form, Begrenzung und Struktur (RYFFEL). In ausgeprägten Fällen gehört zum Bilde außerdem die Mitbeteiligung der an die Epiphysenlinie angrenzenden Diaphysenabschnitte (RYFFEL).

Der knöcherne Teil der Epiphyse hat nicht wie normal bei Betrachtung von der Dorsal- zur Plantarseite die Form einer flachen Schale mit der größten Stärke in der Mitte, sondern er ist zu einem meniskusähnlichen Gebilde umgeformt (THIEMANN). Die mittleren Partien erscheinen unregelmäßig verschmälert und zerklüftet (RYFFEL, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). In schweren Fällen entstehen infolge Resorption der Knochenrümpfer unregelmäßige Defekte, die ein solches Ausmaß annehmen können, daß von der knöchernen Epiphyse nur noch kleine Reste der Ränder und unregelmäßige Knocheninseln im Zentrum zurückbleiben (SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER, SHAW). Nach LIESS geht diesem Zustand einer zerklüfteten

Epiphyse kein normaler mit einem einheitlichen Knochenkern voraus. Der Autor beobachtet, daß in den Fällen einer Thiemannschen Erkrankung die Entwicklung der Epiphyse nicht wie physiologischerweise von einer Knochenanlage ausgeht, die bald die ganze Metaphysenbreite einnimmt, sondern der Kern bleibt in seinem konzentrischen Wachstum stehen, wenn er $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ seiner eigentlichen Breite erreicht hat. Es kommt dann, gleichsam kompensatorisch, zur Bildung von Nebenkernen, die, anfangs punkt- und strichförmig, teilweise wolzig und von verschiedener Schattendichte, durch Verschmelzung miteinander bald einen dorsalen und volaren Halbring um den eigentlichen Epiphysenkern bilden. Geht diese Ossifikation dann ungestört vor sich, so verschmelzen zunächst die Hälften des Ringes und später der ganze Ring mit dem zentralen Kern. Auf diese Weise kommt noch eine annähernd normale Epiphysenscheibe zustande. Bestehen Beschwerden an den Gelenken, so kommt es nach Beschreibungen LIESS zusätzlich zu einer Verkleinerung und Verformung des zentralen Kernes, der dann als undeutlicher, dreieckförmiger Schatten im Ring der miteinander verschmolzenen Nebekerne erscheint. Teile des Epiphysenknorpels sind nach der Peripherie zu verlagert (KRALL u. KRAUSPE, THIEMANN), und lassen z.T. Strukturverdichtungen erkennen. (KRALL u. KRAUSPE). RYFFEL führt einen Teil der geringen Beschwerden auf die Verlagerung der Epiphysenteilchen zurück. Die Epiphysenlinie ist im ganzen breiter geworden (SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER, SHAW). Auch die an die Epiphysenlinie angrenzenden Diaphysenabschnitte sind verbreitert (RYFFEL, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER, SHAW). Die Verkalkungslinie am Fugenknorpel zeigt einen unregelmäßigen Verlauf (KRALL u. KRAUSPE, RYFFEL, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). Die Struktur der Metaphyse ist im übrigen normal (SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). Der Gelenkspalt ist nicht verschmälert (KRALL u. KRAUSPE, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER, SHAW). Gegen Ende der Pubertät regeneriert die Epiphyse und verschmilzt zur normalen Zeit mit der Metaphyse (SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). Auch an den anepiphysären Knochenenden der Phalangen, besonders an den

medialen Ecken, kann es zu Verknöcherungsdefekten mit Nebenkernbildung kommen (LIESS). KRALL u. KRAUSPE beobachten kleine cystische Aufhellungen unmittelbar unterhalb der gegenüberliegenden Gelenkfläche des Grundgliedköpfchens. Röntgenologisch sichtbar bleiben nach Ausheilung der Thiemannschen Erkrankung eine Verbreiterung der Basis der befallenen Phalanx, sowie bisweilen schwere arthrotische Veränderungen (RYFFEL, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER, THIEMANN). Sieht man Hände eines Erwachsenen mit kurzen, typisch verbreiterten Fingern, so liegt der Verdacht nahe, daß in der Jugend eine Thiemannsche Erkrankung vorgelegen hat (RYFFEL). Das Fehlen anamnestischer Angaben sowie ein in diesem Alter negativer Röntgenbefund schließen nicht aus, daß die Krankheit in der Pubertät durchgemacht worden ist (RYFFEL).

b) Heutiger ätiologischer Standpunkt:

Die Ursache der Thiemannschen Erkrankung ist wie die der anderen jugendlichen Knorpelverknöcherungsstörungen nicht geklärt (KRALL u. KRAUSPE, WITT u. RETTIG, SHAW). Hinweise auf ein akutes Trauma, Gefäßerkrankungen oder eine Infektion fehlen in der Regel. (KRALL u. KRAUSPE) Auch gleichzeitig beobachtete endokrine Störungen konnten bisher mit der Entstehung der Thiemannschen Erkrankung nicht in einen klaren Zusammenhang gebracht werden (KRALL u. KRAUSPE).

Die schon von THIEMANN in Erwägung gezogene Theorie einer "Entwicklungsstörung bei fehlerhafter Anlage" erscheint auch den meisten heutigen Autoren am wahrscheinlichsten. Für einen besonderen konstitutionellen Faktor spricht die auffällige Vererblichkeit des Prozesses (KRALL u. KRAUSPE, WITT u. RETTIG, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER), daneben das stets multiple Auftreten, sowie die Symmetrie der Erkrankung (WITT u. RETTIG).

c) Mikroskopische Befunde:

KRALL und KRAUSPE beschreiben das mikroskopische Bild der Thiemannschen Erkrankung am proximalen Interphalangealgelenk des 3. Fingers:

Die Epiphyse an der Basis der 2. Phalanx erscheint im ganzen komprimiert. Vom Epiphysenknorpel sind nur noch geringe Reste vorhanden. Sie bleiben wie Fremdkörper liegen und werden abgebaut. Die Knochendeckplatte über der Epiphysenfuge ist nur noch stellenweise erkennbar. Die kompakte Knochenschicht unter dem Gelenkknorpel ist z.T. unterbrochen von gefäßreichem, faserigem Resorptionsgewebe. Wohl zeigen in der benachbarten Spongiosa die Knochenbälkchen eine sehr unregelmäßige Anordnung, doch sind weder hier noch in den benachbarten Knorpelpartien Anzeichen von Nekrose erkennbar. Im Verlaufe des Prozesses kommt es zur reaktiven Wucherung des Knorpels und zu einer Sklerose des Knochengewebes. Der oberflächliche, zerklüftete Gelenkknorpel geht schließlich, besonders an den Randpartien, zugrunde. Ausgeprägte Verformungen der Oberfläche bilden die Grundlage für sekundäre, arthrotische Veränderungen.

Auch das Köpfchen der 1. Phalanx weist Umbaureaktionen auf: Die Knochendeckplatte und die Knochenbälkchen der benachbarten Spongiosa zeigen unregelmäßigen Bau. Daneben sind Durchbrüche des Gelenkknorpels mit Knorpelwucherungen erkennbar.

VI. Osteochondrosis dissecans.

a) Klinisches Bild und Röntgenbefunde:

Die Osteochondrosis dissecans tritt zwischen dem 5. und 65. Lebensjahr auf, wobei die jüngeren Jahrgänge bevorzugt befallen sind (C.u.H. MAU). Während LANGE betont, daß das Leiden eine typische Erkrankung bei Männern im 2. und Anfang des 3. Dezenniums sei, weisen C.u.H. MAU darauf hin, daß man eine klare Disposition bezüglich Alter oder Geschlecht nicht angeben könne, da die Fälle traumatischer Genese das statistische Bild verwischen. Am Knie- und Ellenbogengelenk (C.u.H. MAU, HOHMANN, KARCHER, SCHOSSERER, LANGE, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER) läßt sich das Krankheitsbild sehr viel häufiger beobachten als am oberen Sprunggelenk. Der Befall des unteren Sprunggelenkes ist eine Rarität und wurde bisher nur vereinzelt beschrieben (C.u.H. MAU). Die Erkrankung dieses Gelenkes tritt nur selten frühzeitig in Erscheinung, verursacht aber manchmal im höheren Alter Beschwerden (SCHNABERTH). Nach Angaben SCHNABERTH ist auch ein Befall des Großzehengrundgelenkes in der Literatur beschrieben. DE CUELAND und RAVELLI beobachten einen disseziierenden Prozeß am Os naviculare pedis mit röntgenologisch deutlichem, sklerotisch abgesetztem Mausebett. HERTZ berichtet über einen Fall von Osteochondrosis dissecans am Os cuneiforme I, bei dem röntgenologisch eine flache, bohnenförmige Eindellung der distalen Gelenkfläche des 1. Keilbeines sichtbar ist. Der Fall wird pathologisch-anatomisch bestätigt.

Der häufigste Sitz der Erkrankung am Fuß ist jedoch sicher das obere Sprunggelenk, wobei auch ein beidseitiger Befall der Sprunggelenke mehrfach beobachtet wird (C.u.H. MAU).

Bei Lokalisation des Prozesses in diesem Gelenk kann der freie Körper von der cruralen Gelenkfläche der

Tibia oder von den beiden Knöcheln stammen; und er kann andererseits eine Absprengung aus dem Bereich der Trochlea tali sein, wobei wieder zwischen mehr lateral und mehr medial gelegenen Formen unterschieden wird (C.u.H. MAU). Absprengungen von der vorderen Tibiakante werden nach Angaben C.u.H. MAU mehrfach beobachtet (so z.B. von SCHOSSELER), selten nehmen die freien Körper ihren Ausgang von der Innenseite der Malleolen, häufiger noch am Außenknöchel.

Praktisch viel wichtiger ist die Osteochondrosis dissecans der Sprungbeinrolle (C.u.H. MAU): Im Bereich der gesamten Talusrolle können sich solche disseziierenden Prozesse entwickeln, sowohl in dem vorderen Abschnitt bis zum Talushals hinunter als auch weiter nach hinten zu (C.u.H. MAU). In der Literatur wird vorwiegend zwischen lateralen und medialen Prozessen unterschieden, wobei die medialen häufiger sind und 2/3 bis 3/4 aller Fälle ausmachen (C.u.H. MAU).

Die lateralen Herde sind etwas kleiner und vorwiegend randständig lokalisiert, wohingegen die meisten medialen Prozesse sich nicht direkt an der Kante der Trochlea, sondern mehr zur Mitte zu abspielen (C.u.H. MAU).

Am häufigsten handelt es sich um disseziierende Prozesse im vorderen, medialen Abschnitt der Talusrolle (KARCHER, C.u.H. MAU).

In der Anamnese geben die Patienten häufig wiederholte Distorsionen an, seltener Frakturen und Kontusionen (C.u.H. MAU, HOHMANN). Die Traumen liegen in der Regel schon längere Zeit zurück, wenn der Patient zur Behandlung kommt (LÄWEN). SCHNABERTH ist der Ansicht, daß nur ein Trauma, besonders das wiederholte Trauma eine Osteochondrosis dissecans auszulösen vermag; die Konstitution des Individuums übt nach seiner Meinung nur einen zusätzlichen Einfluß auf die Entstehung eines solchen Prozesses aus. LÄWEN und C.u.H. MAU beobachten jedoch

häufig eine leere Anamnese. Dann wird über langsam zunehmende Sprunggelenkschmerzen geklagt, die ohne sichtbaren Anlaß aufgetreten sind (C.u.H. MAU). Bei den Schmerzen handelt es sich um einen Belastungs-, Bewegungs- und Ermüdungsschmerz, wobei die lateralen Formen schmerzhafter sein sollen (C.u.H. MAU). Nach H.MAU sind die Schmerzen möglicherweise hauptsächlich auf die Arthrosis deformans zurückzuführen. Derselbe Autor gibt an, daß auch klinisch völlig stumme Prozesse bekannt sind, bei denen es sich vorwiegend um mediale Formen handelt.

Gelegentlich können umschriebene Gelenkschwellungen (CAMERON, KARCHER, C.u.H. MAU, LÄWEN) oder ein Gelenkerguß (C.u.H. MAU, LANGE) beobachtet werden. In manchen Fällen kommt es zur Muskelatrophie des betreffenden Beines (C.u.H. MAU), besonders bei längerer Dauer des Leidens (KARCHER).

Ein freier Körper läßt sich nur ganz ausnahmsweise tasten (H.MAU).

Meistens steht die Stärke der Beschwerden in einem auffälligen Mißverhältnis zur Geringfügigkeit des klinischen Befundes (KARCHER, H.MAU, LÄWEN). HOHMANN beobachtet bei einem Patienten ein Hinken und Auswärtsetzen des Fußes. Im allgemeinen finden LÄWEN, C.u.H. MAU kaum eine Einschränkung der Beweglichkeit im Sprunggelenk. Die Dorsalextension sowie die Plantarflexion des Fußes sind nach C.u.H. MAU nicht wesentlich behindert, ebensowenig bestehen nach ihrer Ansicht Supinations- oder Pronationskontrakturen nach der kontralateralen Seite des osteochondritischen Herdes als Ausdruck einer Entlastungsstellung des Fußes. Dagegen berichtet CAMERON im Falle eines lateral lokalisierten posttraumatischen Prozesses über eine Einschränkung aller Bewegungen, besonders der Plantarflexion. Eine Einmündung der Bewegungseinschränkung in eine Ankylose hält H.MAU für ganz ungewöhnlich und höchstens für posttraumatische freie Körper für zutreffend. Einklemmungserscheinungen finden sich nach Ansicht des Autors nur selten. Nach Ablösung der Maus stehen sie jedoch nach Erfahrung LANGE im Vordergrund der klinischen Erscheinungen.

SIMPSON findet in einem Fall eines durch Unfallereignis entstandenen freien Körpers die Dorsalextension vollständig blockiert und als einzig mögliche Bewegung des oberen Sprunggelenkes die Plantarflexion erhalten.

In manchen Fällen genügt das Seitenröntgenbild und die a.p.-Aufnahme, bei der besonders Frühherde des Talus in der Projektion häufig von den beiden Knöchelschatten verdeckt werden, nicht (H.MAU). Durch Schrägaufnahmen, zunächst bei leicht innenrotiertem Unterschenkel wird die Diagnose häufig erleichtert (H.MAU). Sie ist besonders durch Aufnahmen in verschiedenen Ebenen leicht zu stellen (HOHMANN, LANGE).

Einteilung des Röntgenbildes in verschiedene Stadien:
(nach H.MAU)

1. Frühstadium:

In diesem Stadium ist die Bildung einer Knorpelknochenscheibe lediglich als subchondrale Knochenaufhellung auf dem Röntgenbild erkennbar (H.MAU). Es findet sich noch kein freier Körper, ebenso wenig eine Demarkationszone oder eine sklerotische Randbegrenzung (H.MAU). Diese Fälle können unter konservativer Behandlung ausheilen (H.MAU, KARCHER), wobei manchmal röntgenologisch eine leichte Erhebung und Rauigkeit der Taluskontur zurückbleibt (H.MAU). LÄWEN hält allerdings eine spontane klinische Heilung beim Erwachsenen für unwahrscheinlich.

2. Späteres Stadium:

Jetzt erkennt man eine deutliche Demarkationslinie, die den subchondralen, runden bzw. ovalen Knochenschatten von der sklerotischen Begrenzung des Bettes abtrennt (H.MAU). Der Herd ist schalenförmig und erreicht Linsen- bis Pflaumengröße (LANGE). Er ist in seiner Struktur verdichtet (KARCHER, H.MAU). Der Spalt zwischen dem Bett und dem Knorpelknochenstück ist bei lateraler Lokalisation oft breiter als bei medial gelegener Prozeß (H.MAU). Diese Fälle zeigen nach Ansicht H.MAU bereits schlechte Einheilungstendenz. CAMERON berichtet da-

gegen über die erfolgreiche konservative Therapie eines Falles, bei dem bereits eine deutliche Demarkationslinie vorhanden war. Der Autor weist darauf hin, daß solche pathologischen Veränderungen reversibel sind, wenn nur das Gelenk ruhiggestellt wird, bevor es zu einer wirklichen "Non-union" gekommen ist und Bewegungen so lange vermieden werden, bis eine Normalisierung des Befundes gesichert ist. Die Demarkation schreitet nur sehr langsam fort (C.u.H. MAU, LÄWEN).

3. Stadium des wirklich freien Gelenkkörpers:

Selbst nach ihrer völligen Dissektion verlassen die freien Körper im allgemeinen ihr Bett in der Trochlea tali nicht, was schon durch die anatomischen Verhältnisse bedingt ist (C.u.H. MAU). Dagegen haben wahrscheinlich dissezierte Körper aus Kantenabsprengungen freie Beweglichkeit (H.MAU). Nach längerem Bestehen der Erkrankung ist nach LANGE in mehr oder weniger hohem Grade eine Arthrosis deformans vorhanden, die sich nach Angaben H.MAU stets vorzeitig einstellt.

b) Heutiger ätiologischer Standpunkt:

Das besondere Interesse der Autoren in Hinsicht auf die Ätiologie der dissezierenden Osteochondrosen gilt den traumatischen Einflüssen sowie den endogen-dysostotischen Momenten. Daneben können in manchen Fällen noch andere Faktoren bei der Entstehung eine Rolle spielen: Zirkulationsstörungen (HIPPEL, CAMERON), entzündliche, hormonelle Ursachen, Tumoren und arthrotische Veränderungen (H.MAU).

Die lateralen Sprungbeinherde halten C.u.H. MAU in der Regel für traumatisch bedingt. Die Ursache dafür sehen die beiden Autoren in der Anatomie des Sprunggelenkes: Die laterale, rechtwinkelig gebaute Sprungbeinrolle wird bei der Supination des Fußes gegen die lange Fibula gepreßt, während die mediale Begrenzung der Talusrolle stumpfwinkelig ist und dem kürzeren

Malleolus medialis gegenüberliegt. Die wiederholte Distorsion des Fußes nach innen halten die beiden Autoren für die häufigste Ursache der lateralen Sprunggelenkprozesse. Unter den medialen osteochondrotischen Herden entstehen am ehesten die randständigen auf traumatischer Basis. Da bei den medialen - insbesondere den randfernen - Prozessen nur selten einmal ein Trauma in der Anamnese verzeichnet wird und die Prozesse bei Patienten mit multiplem Vorkommen medial, kantenfern gelegen sind, halten C.u.H. MAU derart lokalisierte Prozesse für vorwiegend endogen bedingt. H. MAU sieht in den randfern und medial gelegenen Prozessen die Osteochondrosis dissecans im engeren Sinne, die genuine Form der Erkrankung.

c) Mikroskopische Befunde:

Die Knorpeldecke über dem osteochondrotischen Herd ist oft äußerlich unverändert (HOHMANN, LANGE, C.u.H. MAU, SCHINZ-BAUMSCH-FRIEDL-JUHLINGER). Die subchondrale, in dem Bett des Taluskörpers einliegende Maus zeigt im histologischen Bild häufig keine Nekrosen (H.MAU, LINDEMANN). Auch die Spongiosastruktur ist dann annähernd normal (LINDEMANN). In anderen Fällen, die nach Ansicht H.MAU wohl zumeist spätere Stadien darstellen, ist das subchondrale Mark nekrotisch (EIPP, H.MAU, LINDEMANN). Der subchondrale Raum kann dabei vollkommen mit Knochentrümmermehl erfüllt sein (AXHAUSEN u. BERGMANN). In einigen Fällen beobachten AXHAUSEN u. BERGMANN die Resorption von Trümmern durch das abgrenzende Bindegewebe, in anderen Fällen ist das Bindegewebe z.T. in Faserknorpel übergegangen.

VII. Haglund-Ferse.

a) Klinisches Bild und Röntgenbefunde:

Das Krankheitsbild setzt sich aus 2 Komponenten zusammen:

1. aus einer Formabweichung des Proc.post.calcanei, der an seiner hinteren, oberen Umschlagstelle eine vermehrte Prominenz aufweist.
2. aus entzündlichen Veränderungen der hinter dem Calcaneus gelegenen Weichteile.

Befallen werden vorwiegend jugendliche Personen zwischen dem 12. und 20. Lebensjahr; zwischen dem 6. und 12. Jahr, ebenso nach dem 20. bis zum 45. Lebensjahr ist eine Erkrankung sehr viel seltener (C.u.H. MAU). Häufig ist diese Formvariante der Ferse schon in früher Kindheit feststellbar, ohne daß jedoch Beschwerden vorhanden sind (ABERLE-HORSTENEGG). Neben Soldaten werden vor allem junge Mädchen und Frauen betroffen, was auf die modischen Damenschuhe zurückzuführen ist (C.u.H. MAU). ABERLE-HORSTENEGG gibt an, daß es fast regelmäßig Mädchen von 14, 15 Jahren sind, die in die Sprechstunde kommen, ein Alter, in dem sie gerade beginnen, Damenschuhe zu tragen. Meist ist der röntgenologische Befund doppelseitig, während die klinischen Beschwerden dabei oft nur auf einer Seite vorhanden sind (C.u.H. MAU). Es muß also diese Formabweichung des Calcaneus nicht notgedrungen mit Beschwerden verbunden sein (C.u.H. MAU). Das Leiden ist fast ausschließlich mit einer Hohlfußbildung verbunden (ABERLE-HORSTENEGG).

Die achillessehnenwärts gelegene Fläche des Processus post. calcanei geht bei den Patienten mit einer Haglund-Ferse nicht wie normalerweise in einer gleichmäßig gerundeten, stumpfwinkligen Schwingung in die

horizontale obere Begrenzung des Fersenbeinhöckers über, sondern biegt rechtwinklig in die obere Begrenzungslinie des Calcaneus um (SAXL). Diese vermehrte Vorragung, eine "gratförmige Exostose" kann sogar spitzwinklig sein (ABERLE-HORSTENEGG, HAGLUND). Daneben gibt es alle Übergänge zwischen dem abgerundeten, stumpfen und dem spitzen Winkel (HAGLUND). Die Kontur des Proc.post.calcanei ist auf dem seitlichen Röntgenbild nur schwach konvex ausgeprägt (C.u.H. MAU). Die obere Ecke des Fersenbeinhöckers gelangt weiter nach hinten, fast in eine Ebene mit dem am weitesten nach dorsal vorspringenden Achillessehnenansatzpunkt; in ausgeprägten Fällen kann sie sogar selbst am stärksten nach hinten vorragen (ABERLE-HORSTENEGG). Gleichzeitig ist die Gesamtform des Fersenbeines verändert, und zwar so, daß der Proc.post. im Vergleich zur übrigen Länge des Fersenbeines verkürzt erscheint (ABERLE-HORSTENEGG). Statt des normalen Verhältnisses von 1 : 1,3 findet ABERLE-HORSTENEGG bei zahlreichen Messungen seitlicher Röntgenbilder ein Verhältnis von 1 : 1,7. Das Verhältnis von Gesamtlänge zur Höhe des hinteren Fersenbeinfortsatzes erscheint dem Autor hingegen nicht verändert. Beim Blick von hinten liegt die größte Breite des Proc.post.calcanei gewöhnlich in der Mitte, in der Höhe des Achillessehnenansatzes. Nach oben hin nimmt der Processus post. dann langsam an Dicke ab. In den Fällen einer Haglund-Ferse jedoch ist die breiteste Stelle nach der oberen Begrenzung zu verschoben, wobei die lateralen Partien besonders prominent sind (ABERLE-HORSTENEGG). Neben dieser häufig beschriebenen Varietät weist SAXL noch auf eine andere Formveränderung des Calcaneus hin, die zu ähnlichen Beschwerden führen kann: Dabei verläuft der Calcaneus nicht flach konvex nach oben, sondern die Fersenkontur weist in der Seitenansicht einen nach hinten konischen Verlauf auf. Die am meisten nach dorsal vorspringende stumpfe Vorwölbung des Calcaneus liegt ungefähr in der Mitte der Calcaneushöhe. In diesen Fällen kommt es jedoch sehr viel seltener zu Beschwerden (C.u.H. MAU, SAXL).

Bei Jugendlichen ist der Röntgenbefund oft negativ, auch wenn die beschriebene Formveränderung des Fersenbeines klinisch bereits vorhanden ist. Bei der Operation findet sich dann in solchen Fällen eine knorplige Ausbuchtung (BREITENFELDER). Erst später wird die Exostose auch röntgenologisch sichtbar (C.u.H. MAU).

Anamnestisch geben die Patienten starke Schmerzen in der Fersengegend an, die besonders beim Gehen unerträglich werden können (C.u.H. MAU). Der Hauptdruckschmerz findet sich über der Achillessehne (C.u.H. MAU). Durch den ständigen Druck des Schuhs, der der Formvariante der Ferse in seiner Form nicht angepaßt ist, kann es über der knöchernen bzw. knorpeligen Veränderung zu entzündlichen Reaktionen der Weichteile kommen, die den Patienten zum Arzt führen (ABERLE-HORSTENEGG, FOWLER u. PHILIP, C.u.H. MAU, SAXL). SAXL spricht bei den entstehenden Veränderungen über dem Fersenbein von einer "Schuhgeschwulst". Die Haut ist geschwollen und gerötet, die obere Fersenbeingegend wird ödematös (C.u.H. MAU). Die Achillessehnengruben können auf Grund der entzündlichen Veränderungen verstrichen sein (C.u.H. MAU). Die Haut antwortet auf den Reiz des drückenden Schuhs mit Schwielenbildungen (ABERLE-HORSTENEGG, C.u.H. MAU). Diese Verdickungen der Haut sind flach konvex bis halbkugelförmig und etwa kirschgroß (C.u.H. MAU). Häufig sieht man einen dicken, durch quere Hautfalten von der Umgebung abgegrenzten Hautwall, besonders lateralwärts über den Schuhrand nach hinten vorquellen (SAXL). In der kalten Jahreszeit können als Ausdruck druckanämischer Erfrierungen die Beschwerden besonders unangenehm werden (ABERLE-HORSTENEGG, NISBET) und das Aussehen von Frostbeulen annehmen (FOWLER u. PHILIP). NISBET spricht geradezu von einer "Winter-Ferse". Der dauernde Druck der Schuhe gegen die Weichteile ruft außerdem eine Vergrößerung und Entzündung der Schleimbeutel hervor. Diese chronischen Bursitiden, die in den meisten Fällen einer Haglund-Ferse vorhanden sind, verstärken die Weichteilprominenz noch (C.u.H. MAU). Dabei handelt es

sich nach SAXL und STUCKE um die Entzündung des inkonstanten, oberflächlichen, zwischen Achillessehne und Haut über dem prominenten, oberen, hinteren Pol des Fersenbeinhöckers gelegenen Schleimbeutel (Achillobursitis subcutanea externa). Nach Meinung HAGLUND, HOHMANN, FOWLER u. PHILIP ist bei der beschriebenen Formabweichung des Calcaneus der tiefe, konstante, zwischen der Achillessehne und der "Exostose" gelegene Schleimbeutel entzündet (Bursitis achillea oder Achillobursitis interna). Es können auch beide Schleimbeutel gleichermaßen Sitz einer Entzündung sein (ABERLE-HORSTENEGG). C.u.H. MAU halten die Entzündung des oberflächlichen Schleimbeutels für häufiger, besonders bei Patientinnen, die viel hohe Absätze tragen. Die Affektion des tiefen tritt nach Erfahrung der beiden Autoren vorwiegend bei Trägern von flachem Schuhwerk auf. Neben den entzündlichen Haut- und Schleimbeutelveränderungen kann es außerdem zu einer Mitbeteiligung des Periosts in Form einer Periostitis simplex oder ossificans kommen, die zu einer spornartigen Exostose am Ansatz der Achillessehne führen kann (SAXL). Bei schlecht sitzendem Schuhwerk wird durch die dauernde Reizung des Periosts eine immer neue Knochenbildung hervorgerufen, die die ursprüngliche Anomalie noch verstärkt (SPITZY).

b) Heutiger ätiologischer Standpunkt:

Die Formvariation des Calcaneus, die wahrscheinlich konstitutionell bedingt ist, stellt einen prädisponierenden Faktor für die Entstehung einer Haglund-Ferse dar (C.u.H. MAU). Nach übereinstimmender Meinung der Autoren sind Druck und Reibung der Schuhkappe über dem knöchernen Vorsprung für die Entzündung verantwortlich zu machen (ABERLE-HORSTENEGG, FOWLER u. PHILIP, HOHMANN, C.u.H. MAU, SAXL, SPITZY, STUCKE). Dabei verstärkt eine Hohlfußbildung die knöcherne Prominenz durch Steilstellung des Calcaneus (ABERLE-HORSTENEGG). Auf Grund hoher Absätze werden besonders Frauen von dem Leiden betroffen (ABERLE-HORSTENEGG, STUCKE).

c) Mikroskopische Befunde:

Pathologisch-anatomische Veränderungen am Knochen sind bei einer klinisch ausgeprägten Haglund-Ferse gegeben durch eine Periostitis simplex oder ossificans. Die Periostitis simplex seu serosa zeichnet sich mikroskopisch aus durch eine Durchtränkung vor allem der lockeren Schichten des Periostes mit seröser Flüssigkeit unter Auftreten einzelner Exsudatzellen (LAUCHE). Nach Ausheilung kann es zu einer Restitutio ad integrum kommen; in anderen Fällen bleibt eine leichte bindegewebige Verdickung des Periostes zurück. Bleiben die entzündlichen Veränderungen über einen längeren Zeitraum bestehen, so kann es schließlich auf der Oberfläche des betroffenen Fersenbeinabschnittes zur Bildung einzelner Knochenbälkchen kommen; die Periostitis simplex ist dann in eine Periostitis ossificans übergegangen (LAUCHE).

VIII. Fersensporne.

a) Klinisches Bild und Röntgenbefunde:

Bei den Fersenspornen werden zwei Gruppen unterschieden:

1. Spornartige Vorsprünge am Achillessehnenansatz: Calcaneussporne, oder dorsale, oder obere, oder hintere Fersensporne.
2. Exostosen an der Auftrittsfläche des Fersenbeins: Plantare oder untere Fersensporne.

Die klinischen Bilder der dorsalen Fersensporne ähneln oft denen der Haglund-Ferse (C.u.H. MAU). Im Röntgenbild findet man bei diesen Spornen eine dünne Knochenplatte, die in Richtung der Achillessehne verläuft. Manchmal ragt sie etwas ventral in die Bursa achillea profunda hinein (C.u.H. MAU). Im Bereich des Achillessehnenansatzes verursacht ihre Spitze gelegentlich Reizzustände (HOHMANN, C.u.H. MAU).

Die plantaren Sporne sind bedeutungsvoller und werden in der Literatur häufiger beschrieben (C.u.H. MAU). Die Angaben darüber, wie häufig sich bei der Bevölkerung röntgenologisch ein Sporn nachweisen läßt, weichen bei den einzelnen Autoren kaum voneinander ab: SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER 8 %, HOHMANN 9 %, C.u.H. MAU 8-10 %. Das Auftreten der Sporne nimmt mit höherem Alter prozentual ständig zu und ist damit eine Eigentümlichkeit besonders des höheren Alters (CHANG u. MILTNER, STUCKE, C.u.H. MAU). SCHNEIDER findet bei Untersuchungen von Patienten, die zum größten Teil das 6. Lebensjahrzehnt überschritten haben, in 50 % einen Fersensporn. Nach Ansicht der meisten Autoren liegen jedoch nur in einer kleinen Zahl der Fälle, und hier nach Angaben STUCKE besonders bei Personen über 40, klinische Beschwerden vor.

Zumeist werden schwere Männer von der Erkrankung befallen, ganz besonders solche, die in ihrem Beruf viel stehen müssen (HOHMANN, C.u.H. MAU). Nach C.u.H. MAU, SARRAZIN, HOHMANN ist der Befund sehr oft doppelseitig, während nach Meinung STUCKE ein beidseitiger Befund zu den Seltenheiten gehört. Häufig bestehen Schmerzen nur auf einer Seite, obwohl röntgenologisch auch auf der klinisch gesunden Seite ein Sporn nachweisbar ist (SPITZY). Manchmal findet man einen plantaren Sporn vergesellschaftet mit einem dorsalen (C.u.H. MAU, HOHMANN, SCHNEIDER). Gleichzeitig liegen oft arthrotische oder rheumatische Veränderungen an anderen Gelenken vor (STUCKE). Viele der Patienten haben außerdem einen Senkfuß (HOHMANN, DU VRIES). Bei anderen beobachtet HOHMANN eine Hohlfußbildung. Fast immer aber ist sowohl bei Plattfuß- wie bei Hohlfußbildung ein gewisser Grad von Knickfußstellung wahrzunehmen (HOHMANN).

Die subjektiven Beschwerden treten entweder sofort oder einige Zeit nach einer Verletzung (Aufstauchen des Fußes oder Ähnliches) oder nach einer Infektion (Gonorrhoe), manchmal aber scheinbar ohne jede Ursache auf (SARRAZIN). Die Patienten klagen über starke, oft unerträgliche, stichartige Belastungsschmerzen unter der Ferse, besonders in medialen Bezirken (C.u.H. MAU, DU VRIES), die sich sofort nach dem Aufstehen einstellen (C.u.H. MAU). Sie sind gerade dann, beim Belasten des unbeschulten Fußes nach Erfahrungen HOHMANN besonders unangenehm. Überaus starke Schmerzen bestehen, wenn die Patienten auf unebenem, hartem Boden stehen, so daß sie dann oftmals zur Entlastung den kranken Fuß hochheben und nur auf dem gesunden Bein stehen (HOHMANN). Der Schmerz kann konstant vorhanden sein oder sich intermittierend einstellen (CHANG u. MILTNER). In Ruhe lassen die Schmerzen zumeist rasch nach (SARRAZIN). Längeres Gehen und Stehen ist in ausgesprochenen Fällen unmöglich (SARRAZIN). In leichteren Fällen, in denen der Schmerz geringer ist, beobachten die Patienten eine rasche Ermüdung des betreffenden Beines (SARRAZIN). Nach anfänglicher Besserung kommt es oftmals zu einer Steigerung der

Schmerzen, schließlich zu einem Brennen der ganzen Ferse (HOHMANN, C.u.H. MAU). Die unerträglichen Schmerzen können in das ganze Bein ausstrahlen (THURNER u. BONI). Der Fuß wird geschont, oft werden nur die Zehen und der Vorfuß belastet, und die Patienten hinken (HOHMANN, C.u.H. MAU, STUCKE). Durch das dauernde Bemühen des Patienten, die schmerzende Ferse zu entlasten, können sich Metatarsalgien, Schmerzen im Knie und oberen Sprunggelenk einstellen (CHANG u. MILTNER). Kräftiges Zehenbeugen kann in der Gegend des Tuberculum tibiale Schmerzen erzeugen (THURNER u. BONI). Bei längerer Krankheitsdauer tritt eine Atrophie der Wadenmuskeln hinzu (C.u.H. MAU). In der Mitte der Ferse und etwas medial davon findet sich ein umschriebener Druckschmerz, der oft nur auf eine etwa bohnen- bis markstückgroße Stelle beschränkt ist (HOHMANN, C.u.H. MAU, SARRAZIN). Er ist in seiner Stärke wechselnd (SARRAZIN). Neben diesem umschriebenen, besonders druckempfindlichen Gebiet ist meist die ganze Unterfläche der Ferse mehr oder weniger druckschmerzhaft bis auf einen etwa fingerbreiten, lateralen Bezirk (HOHMANN, C.u.H. MAU). Häufig ist außerdem eine Druckempfindlichkeit der medialen Seite des Calcaneus in seiner unteren Hälfte festzustellen (HOHMANN, C.u.H. MAU). Resistenzen oder gar tumorartige Verdickungen fühlt man nur in den seltensten Fällen; diese Gewebsverdichtungen sind hervorgerufen durch entzündliche Veränderungen des subcutanen Schleimbeutels; den Sporn selbst kann man kaum tasten, die Fußsohlenhaut ist zu derb, das Fettpolster zu straff, dick und elastisch (STUCKE, SARRAZIN). SARRAZIN gibt außerdem zu bedenken, daß der Sporn im Durchschnitt nur etwa einen Zentimeter lang und einen halben bis einen Zentimeter breit ist und etwa in der Richtung der Plantarfascie verläuft, deren Sehnenbündel von der ganzen Unterfläche des Spornes entspringen. Das macht nach Ansicht des Autors verständlich, daß die Exostose nur unter besonderen Verhältnissen, z.B. bei hochgradigem Plattfuß oder großer Zartheit der Fersenhaut infolge geringer Schwielenbildung beim Gang auf der Fußspitze einmal abzutasten ist.

Sofern kein Plattfuß besteht sind die Schmerzen in der Mehrzahl der Fälle auf Veränderungen an einem der Schleimbeutel der Ferse zurückzuführen (C.MAU, HOHMANN, SARRAZIN). Dabei handelt es sich meistens um die Bursa subcalcanea (Lenoirscher Schleimbeutel), der zwischen dem Sohlenfett und dem am meisten vorspringenden Teil des Calcaneus gelegen ist (SARRAZIN). Manchmal gehen die Schmerzen von einem Schleimbeutel aus, der sich zwischen Sporn und Plantarfascie, wahrscheinlich unter dem Einfluß von Druck und Reibung, gebildet hat (SARRAZIN). Auch pathologische Veränderungen des Periosts können die beschriebenen Schmerzen hervorrufen (HOHMANN, STERN u.SCHWABAUER). Nicht zuletzt sind manchmal die an dem Schleimbeutel vorbeiziehenden Nerven für die Beschwerden verantwortlich (HOHMANN).

Die Spornkrankheit ist ein typisches "Kind der Röntgendiagnostik" (STUCKE). Das Röntgenbild ist für die Diagnose entscheidend (HOHMANN). Die Sporne sitzen besonders häufig am medial gelegenen Tuberculum tibiale calcanei, von dem der größte Teil der Plantaraponeurose, sowie der M.abductor hallucis und der M.flexor digitorum brevis entspringen (C.u.H. MAU). Sie können jedoch auch am Tuberculum laterale oder an jeder anderen Stelle des Muskel- oder Fascienansatzes entstehen (BERENWENGER). Außerdem wird in der Literatur, wie C.u.H. MAU angeben, eine Exostose auch weiter distal beschrieben, dem Ansatz des Lig.calcaneo-cuboides entsprechend. ("Ligamentsporn" im Gegensatz zu dem viel häufigeren "Aponeurosensporn"). Dem distaler gelegenen Sporn kommt auch nach Ansicht der beiden Autoren kaum eine klinische Bedeutung zu. Form, Länge und Begrenzung der Sporne sind großen Schwankungen unterworfen. Man findet im Röntgenbild alle Übergänge zwischen einem einfachen Knochensaum am Tuberculum majus, mäßiger Hypertrophie und regelrechter Spornbildung (SARRAZIN). Es finden sich Sporne, die nur 1-2 mm und andere, die 15 mm lang sind, im Durchschnitt dürften sie eine Länge von 4-5 mm aufweisen (TURNER u.BONI). Die Breite wechselt zwischen 1/2 und

1 cm (C.u.H. MAU, SARRAZIN). Dabei sitzen sie meist breitbasig auf, sind schaufel-, keulen-, kuppen- oder dornförmig, wobei das freie Ende oft schnalbelartig gekrümmt, spitz oder stumpf ist (C.u.H. MAU). Die Spitze des Spornes weist in den meisten Fällen nach oben, auf die Tuberositas des Keilbeins (KOLBE). Beim ausgesprochenen Plattfuß kann sie jedoch auch gerade nach vorn oder unten verlaufen, da sich hierbei der Calcaneus nicht nach vorne gesenkt hat, der Sporn also eine Richtungsänderung erfährt und parallel bzw. im stumpfen Winkel zur Auftrittsfläche des Fußes liegt (KOLBE). Die Spitze des Spornes weicht besonders beim Plattfuß mit seiner vermehrten Vorfußabduktion entsprechend den hier ansetzenden Weichteilen oft nach lateral ab (CHRYSOSEPATHES). Statt nur eines finden sich gelegentlich mehrere Sporne, die nebeneinander und dann gewöhnlich in einer Ebene liegen; daher kann das Röntgenbild bei der gewöhnlichen Seitenaufnahme nur einen Sporn zeigen (SARRAZIN). Bisweilen finden sich auch zwei Exostosen hintereinander (HOHMANN).

SARRAZIN und BERENWENGER unterscheiden zwei Spornarten:

1. entzündliche Sporne
2. nicht entzündliche Sporne. Diese sind nach BERENWENGER präexistente Knochenanlagen.

Im ersten Fall bietet sich das Bild einer Periostitis des Dornes. Dieser erscheint ziemlich lang ausgezogen, ist nicht scharf zugespitzt und endigt büschelförmig. Er ist unscharf begrenzt, in seiner Struktur trüb wolzig und scheint teilweise zerklüftet. Bei dieser Spornart beobachtet BERENWENGER häufig eine im Vergleich zum breiten, distalen Ende bedeutende Verschmälerung der Basis, die mit zahlreichen Fortsätzen versehen sein kann.

Bei der zweiten Gruppe handelt es sich um unversehrt angelegte Spornbildungen mit scharf umrissener Corticalis und deutlich dagegen abgesetzter Schwammsubstanz. Diese präexistente Sporne, die BERENWENGER auch als cartilaginäre Exostosen

bezeichnet, entstehen nach Meinung des Autors im Entwicklungsalter als Skelettvarietät und sind mit Abschluß der Ossifikation zwischen dem 16. und 20. Lebensjahr nachweisbar. Die auf Grund einer Periostitis wachsenden Sporne können dagegen in jedem Lebensalter auftreten (BERENWENGER). Daß die entzündliche Form so oft gefunden wird, führt BERENWENGER darauf zurück, daß die cartilaginären Exostosen gewöhnlich erst dann entdeckt werden, wenn Beschwerden auftreten, was im allgemeinen durch eine Periostitis verursacht wird.

Anscheinend gibt es auch Fälle, die alle genannten klinischen Symptome bieten, aber im Röntgenbild keine Spur eines Spornes zeigen (THURNER u. BONI). In vielen Fällen kann auch hier die Diagnose röntgenologisch gesichert werden, wenn genügend Zeit zur Ausbildung eines Spornes verstrichen ist (C. u. H. MAU).

Wie oben erwähnt, bestehen in vielen Fällen, in denen ein Sporn röntgenologisch nachweisbar ist, keine Beschwerden. Diese schmerzlosen Fälle stellen laut BERENWENGER ausnahmslos cartilaginäre Sporne des Wachstumsalters dar, die erst zu Beschwerden führen, wenn ihr Periost oder die umgebenden Weichteile (Schleimbeutel) irgendwie gereizt werden; zunächst einmal passen sich die im Entwicklungsalter entstandenen, zuerst noch knorpeligen Sporne durch den dauernden Gebrauch der Füße in ihrer Lage der Funktion an. SCHNEIDER betont, daß langsam sich entwickelnde Sporne im allgemeinen dann keine Beschwerden verursachen, wenn die Nachbarschaft, insbesondere die Schmerznervenendigungen, Zeit genug hat, sich der Änderung der Raumverhältnisse anzupassen.

b) Heutiger ätiologischer Standpunkt:

Über die Entstehungsursache der Fersensporne herrscht unter den Autoren keine volle Übereinstimmung. Während im älteren Schrifttum die infektiöse Genese, vor allem die Gonorrhoe und daneben auch die Lues, im Vordergrund steht, werden heute vor-

wiegend folgende Faktoren diskutiert:

1. mechanische Reize,
2. anlagebedingte Variation,
3. entzündliche, arteriosklerotische, rheumatische, arthrotische Veränderungen.

Die chronische, relative Überbeanspruchung halten heute die meisten Autoren für das wichtigste Moment bei der Entstehung der Fersensporne. (HICKS, HOHMANN, LANGE, C.u.H. MAU, SCHNEIDER, THURNER u. BONI). Besonders langes Stehen, Übergewicht und Knick-Senkfuß bedeuten einen dauernden Reiz durch Zug der kurzen Fußmuskeln und der Plantarfascie an ihrer Ansatzstelle (HICKS, HOHMANN, C.u.H. MAU). Im allgemeinen gehen degenerative Veränderungen der Spornbildung voraus (C.u.H. MAU, SCHNEIDER, THURNER u. BONI), doch trifft das nicht immer vor allem nicht bei Jugendlichen zu (SCHNEIDER). In den eben dargestellten Dauertraumen sieht STUCKE die Hauptursache für die Fersenspornbeschwerden, bzw. für die "Spornkrankheit", während der Autor den Sporn selbst für eine Skelettvarietät hält. Diese Theorie lehnen C.u.H. MAU ab, während sie nach SCHNEIDER für seltene Fälle zutrifft. Im älteren Schrifttum sprechen CHRYSOPATHES, BERENWENGER, SARRAZIN von präexistenten Spornen. Auch die Entstehung auf entzündlicher, arteriosklerotischer, rheumatischer und arthrotischer Basis ist nicht grundsätzlich auszuschließen, dürfte jedoch zu den Seltenheiten gehören (C.u.H. MAU).

c) Mikroskopische Befunde:

Die Sehnen der am Calcaneus ansetzenden Muskeln dringen in das Knochengewebe durch eine Schicht ein, die aus unverkalktem und darunter verkalktem hyalinem Knorpel besteht (SCHNEIDER). Dadurch, daß die Sehnenansatzzonen in der gleichen Struktur erhalten sind, die sie zur Zeit der Knochenentwicklung aufweisen, besteht zeitlebens der Mutterboden für eine

Knochenneubildung (SCHNEIDER). Kommt es zur Spornbildung, so ist die Knorpelschicht meist pathologisch verändert (SCHNEIDER, THURNER u. BONI). Die subchondralen Markräume wuchern in den degenerierten Knorpel vor (SCHNEIDER, THURNER u. BONI). Nach Anbau von Knochenlamellen entstehen knöcherne Vorwölbungen, die im Laufe der Zeit das Ausmaß eines Spornes annehmen können. (SCHNEIDER, THURNER u. BONI). Das Periost steht nach Meinung THURNER u. BONI in keinem Zusammenhang mit der Spornbildung. Die Sporne bestehen aus spongiösem, lamellärem Knochen in der dem Fersenbein eigenen, typischen Struktur und stehen mit diesem in direktem Zusammenhang (SARRAZIN, SCHNEIDER, THURNER u. BONI). Die Trajektorien des Calcaneus, die in ihrer Verlaufsrichtung durch den Zug der Achillessehne und der plantaren Fußmuskeln bestimmt sind, setzen sich in den Sporn hinein fort (SCHNEIDER, THURNER u. BONI).

Der Sporn ist von einer wechselnd dicken, hyalin-knorpeligen Schicht bedeckt (THURNER u. BONI). Er ist periostfrei; desgleichen fehlt im Bereich des Spornes eine deutliche corticale Knochenverdickung (THURNER u. BONI).

C. Abschließende Diskussion.

Die Entstehungsursachen der in der Arbeit abgehandelten unspezifischen Knochenumbauprozesse am Fuß sind auch heute, ca. 60 Jahre nach Bekanntwerden der meisten Krankheitsbilder dieser Gruppe noch nicht endgültig geklärt. Das gilt ganz besonders für die große Gruppe der juvenilen Osteochondrosen. Zahlreichen Faktoren wird im Hinblick auf diese Krankheitsgruppe eine ätiologische Bedeutung zuerkannt:

1. Endokrine Störungen
2. Entzündliche Prozesse
3. Vaskulär bedingte Ernährungsstörungen
4. Traumatische Einflüsse
5. Erbliche und konstitutionelle Momente.

Der endokrine Faktor spielt nach Meinung einer großen Anzahl von Autoren beim Zustandekommen der juvenilen Osteochondrosen keine bedeutende Rolle (BRAILSFORD, HOHMANN, LINDEMANN, C.u. H.MAU). C.u.H.MAU weisen jedoch darauf hin, daß endokrine Störungen eine mehrfache Kernentwicklung und eine Skelettreifungsstörung bedingen können. Mehrfache Kernanlagen wiederum stellen nicht nur häufig einen Locus minoris resistentiae und damit eine Prädisposition zur Entstehung einer juvenilen Osteochondrose dar, wie bei der Köhlerschen Krankheit des Kahnbeins oder bei der Osteochondrose der Ossa cuneiformia; sie sind sogar nicht selten bereits Vorstadien der Erkrankung, wie der sog. Status Köhleri, bei dem doppelte, übereinander gelegene Kernanlagen des Kahnbeins im Röntgenbild beobachtet werden können. Eine Retardierung der Skelettreifung, wie sie auch auf dem Boden einer endokrinen Störung einmal entstehen kann, beobachten verschiedene Autoren bei Kindern, die einen Köhler I, eine Osteochondrose der Keilbeine oder eine Apophysitis calcanei aufweisen. Gerade bei Skelettreifungsstörungen finden sich außerdem gehäuft zweigeteilte Ossifikationszentren.

Entzündliche Prozesse stehen ebenfalls nicht im Vordergrund der ätiologischen Faktoren. C.u.H. MAU erkennen sie lediglich

einmal als Wegbereiter für eine juvenile Osteochondrose an. Besonders AXHAUSEN vertritt das Auftreten von subchondralen Nekrosen auf der Grundlage infektiös-entzündlicher Vorgänge, die sekundär zu mykotischen Embolien führen können.

Vasculär bedingte Ernährungsstörungen als Ursache für das Zustandekommen juveniler Osteochondrosen werden besonders im früheren Schrifttum hervorgehoben. Blutzirkulationsstörungen sind denkbar primär in Form von nervösen Gefäßspasmen sowie als Variation der Gefäßanlage, daneben sekundär in Form von Embolien oder als Folge von wiederholten Traumen oder chronischen Mikrotraumen. Von Bedeutung ist die anatomische Gegebenheit, daß epiphysäre Gefäße in ihrer Funktion solange Endarterien sind, bis die Epiphysenfuge geschlossen ist. Erst zu diesem Zeitpunkt erfolgt der Anschluß der Epiphysengefäße an das Gefäßgebiet der Diaphyse, so daß in der Wachstumsphase Druck und Zerrung an den das Gelenk umgebenden Weichteilen zu einer Störung der Blutversorgung der Epi- und Apophysen führen können. Vergleicht man das zeitliche Auftreten der juvenilen Osteochondrosen mit dem Epiphysenfugen-schluß des betroffenen Skelettabschnittes, so wird deutlich, daß die Osteochondrosen ganz vorwiegend an einem noch in der Wachstumsphase stehenden Knochen lokalisiert sind. Die Entstehung einer aseptischen Nekrose auf dem Boden von Zirkulationsstörungen wird besonders beim Köhler II im Schrifttum diskutiert (HIPPEL, HOHMANN, CHANDRIKOFF, C.u.H. MAU), da die Epiphysen der Metatarsalia zur Zeit der Entwicklungsphase nur über die Kollateralbänder vasculär versorgt sind. Im neueren Schrifttum jedoch steht die Ischämie als Ursache für die juvenilen Osteochondrosen am Fuß nicht im Vordergrund der ätiologischen Betrachtungen, am ehesten noch im Zusammenhang mit traumatischen Prozessen. Inwieweit das Trauma in seinen Varianten dabei indirekt über den Einfluß auf die Blutzirkulation oder durch direkte Frakturierung oder Schädigung des Gewebes zur Erkrankung führt, ist wohl schwer beurteilbar.

Ältere Autoren, wie BRAILSFORD, sehen im Trauma die ganz primäre, wenn auch allein nicht vollständig befriedigende Ursache für die

Entstehung der aseptischen Nekrosen. Auch heute wird den mechanisch-traumatischen Einflüssen als wesentliche, von außen einwirkende Faktoren große Bedeutung zuerkannt. LINDEMANN hält es für erwiesen, daß eine dauernde mechanische Überbeanspruchung (Druck- und Zugbeanspruchung) ebenso wie eine grobe Gewalteinwirkung, die eine Fraktur zur Folge hat, zur umschriebenen Knochennekrose führen kann.

Für die traumatische Genese spricht ferner die Tatsache, daß sich die aseptischen Nekrosen hauptsächlich an mechanisch-exponierten Stellen finden (SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER). Die häufig kaum verwertbaren anamnestischen Angaben der Patienten erschweren sicher nicht unwesentlich eine Beurteilung über die Bedeutung der traumatischen Einflüsse: Auf der einen Seite werden chronische Mikrotraumen im allgemeinen kaum bemerkt. Dagegen werden nicht selten größere Traumen in Zusammenhang mit dem die Erkrankung anzeigenden, plötzlich aufgetretenen Schmerz gebracht, die jedoch, ohne eine eigentliche Ursache des Leidens darzustellen, lediglich das Kausalitätsbedürfnis des Patienten befriedigen. Die Angaben über ein Trauma in der Vorgeschichte weichen daher bei den einzelnen Autoren und demselben Krankheitsbild z.T. nicht unerheblich voneinander ab. So gibt KARP für die Osteochondrose des Kahnbeins ein sicheres Trauma in der Vorgeschichte in circa der Hälfte der Fälle an, BRAILSFORD beobachtet ein solches in einem Drittel der Fälle. Wenn auch im Ganzen gesehen den mechanisch-traumatischen Einflüssen für die Entstehung juveniler Osteochondrosen große Bedeutung beigemessen wird, so gilt das nicht für die einzelnen Krankheitsbilder in gleichem Maße. Bei der Osteochondrose des Kahnbeins, des Os cuneiforme, bei der Thiemannschen Epiphysenerkrankung sowie bei der medial lokalisierten Osteochondrosis dissecans des Talus steht dieser Faktor nicht im Vordergrund. Wo mechanische Einflüsse als Hauptursache gelten, variiert wiederum die Art der Einwirkung, die zur Erkrankung führt bei den verschiedenen Lokalisationen der Osteochondrose. Bei der Apophysitis des Calcaneus ist es der Zug der Achillessehne, der besonders beim Pes plano-valgus als unterschwelliges Dauertrauma zur Entstehung des Leidens beiträgt. Auch

bei der Köhlerschen Erkrankung der Mittelfußköpfchen ist es nach Ansicht verschiedener Autoren vor allem das Dauertrauma, das zu einer relativen Überbeanspruchung der Metatarsalia führt. Für die Osteochondrosis dissecans im lateralen Talusbereich hingegen spielen vor allem gröbere mechanische Einwirkungen wie die wiederholte Distorsion des Fußes nach innen die hervorragende Rolle.

Die meisten Autoren erkennen heute eine Beziehung zwischen den juvenilen Osteochondrosen und endogenen, konstitutionellen Momenten als wichtigen ätiologischen Faktor an. Dabei sind es besonders die familiär gehäuften Erkrankungen mit multiplem Auftreten, für die das konstitutionelle Moment als Entstehungsursache von hervorragender Bedeutung ist. Die Erblichkeit des Prozesses springt besonders bei der Thiemannschen Erkrankung ins Auge. Dazu befallt das Leiden bei einem Individuum stets mehrere peripher gelegene Wachstumszonen. Auch beim Köhler I wird eine familiäre Häufung beobachtet. Das Leiden findet sich nicht nur oft doppel-seitig, sondern es werden nicht selten gleichzeitig oder später auch andere Skelettabschnitte von einer Osteochondrose befallen. Entsprechendes gilt für die Erkrankung der Keilbeine. Ebenfalls bei der medial lokalisierten Osteochondrosis dissecans der Talusrolle spricht für den endogenen Faktor doppelseitiges und multiples Auftreten der Erkrankung. Jedoch auch Patienten mit einer Apophysitis calcanei weisen z.T. beidseitigen oder multiplen Befall auf, obwohl der endogene Faktor zugunsten der mechanisch-traumatischen Einflüsse hier in den Hintergrund zu treten scheint. Das, wenn auch seltene familiäre Auftreten des Köhler II spricht für eine Beteiligung des konstitutionellen Moments bei der Entstehung auch dieser Erkrankung. Daß mehrfache Kernanlagen, wie sie besonders im Zusammenhang mit Skelettreifungsstörungen zu beobachten sind, eine Prädisposition für die Entstehung osteochondrotischer Veränderungen darstellen, wurde oben erwähnt. In der Regel ist eine solche Zweiteilung des Ossifikationszentrums zusammen mit einer Retardierung der Skelett-reifung wohl endogen bedingt, wesentlich seltener wird die Ursache

dafür in endokrinen Störungen oder langen und schweren Allgemeinerkrankungen zu suchen sein. C.u.H. MAU beziehen die osteochondrotischen Veränderungen der Epi- und Apophysen in den weit gefaßten Formenkreis der enchondralen Dysostosen mit ein, deren Hauptcharakteristika die Bildung von Nebenkernen sowie Skelettreifungshemmungen und leichter Minderwuchs sind. Verschiedene Autoren sind überzeugt, daß die Nebenkernbildung einer der Wege ist, die zu einer juvenilen Osteochondrose führen können (HOHMANN, LIESS, C.u.H. MAU). Die fehlerhafte Ossifikation führt zu einer funktionell minderwertigen Epiphyse, einem Locus minoris resistentiae. So kann bei endogener Bereitschaft zu Verknöcherungsstörungen bereits die physiologische Beanspruchung zu einer aseptischen Nekrose führen. Es leuchtet ein, wenn LIESS darauf hinweist, daß zusätzlich zwei Momente das Auftreten aseptischer Nekrosen an solchen konstitutionell minderwertigen Epiphysen bestimmen:

1. örtlich: Lokalisation der Nebekerne an den Stellen der stärksten Belastung
2. zeitlich: eine vulnerable Phase, die die Nebekerne zum Zeitpunkt der beginnenden Verschmelzung untereinander und mit dem Hauptkern durchlaufen:

So sehr im heutigen Schrifttum die Bedeutung des endogenen Moments hervorgehoben wird, so betont die Mehrzahl der Autoren gleichzeitig, daß niemals ein Faktor allein für die Entstehung der Osteochondrosen verantwortlich zu machen ist. "Alle Auffassungen, die einen bestimmten Faktor anschuldigen, sind widerlegbar. Es sind vielmehr meist mehrere ursächliche Faktoren anzunehmen, die in ihrer Bedeutung in wechselseitiger Beziehung stehen." (LINDELMANN) Es wird nur häufig bei der Abklärung einer Osteochondrose einer der diskutierten Faktoren im Vordergrund stehen. Um welchen es sich dabei handelt, ist sicher von Patient zu Patient verschieden und variiert besonders von Lokalisation zu Lokalisation. Ein von H. MAU aufgestelltes Schema erscheint mir zur Beurteilung der wechselseitigen Beziehungen von endogenen und exogenen Faktoren bei der Entstehung der einzelnen juvenilen Osteochondrosen besonders nützlich:

1. Aseptische Nekrosen auf überwiegend endogen-dysostotischer Grundlage, bei denen es nicht unbedingt zur Nekrose kommen muß.
2. Aseptische Nekrosen auf gemischt dysostotisch-mechanischer Grundlage (bei denen die Knochenkerne normalerweise später auftreten).
3. Aseptische Nekrosen auf überwiegend exogen-mechanischer Grundlage, bei denen eine Knochennekrose obligat ist.

Diesen drei Gruppen stellt H.MAU die juvenilen Osteochondrosen gegenüber, die aus anderen Ursachen entstehen (Hormonale Störungen, Bluterkrankungen, Infektionen usw.).

In die erste Gruppe gehören die familiär, doppelseitig und multipel auftretenden Osteochondrosen wie die Köhlersche Erkrankung des Kahnbeins, die Osteochondrose der Keilbeine, die medial lokalisierte Osteochondrosis dissecans der Talusrolle und die Thiemannsche Epiphysenerkrankung. Die Apophysitis calcanei und eventuell die Köhlersche Erkrankung der Mittelfußköpfchen sind in die zweite Gruppe einzugliedern. Zur dritten Gruppe zählen von den juvenilen Osteochondrosen am Fuß besonders die Osteochondrosis dissecans im lateralen Talusbereich. Die Übergänge zwischen den einzelnen Kategorien sind jedoch fließend.

Daß bei der Haglund-Ferse die anlagemäßig bedingte Formvariation des Calcaneus als eigentliche Ursache der sekundären Knochen- und Weichteilveränderungen anzusehen ist, steht heute wohl außer Zweifel. Druck und Reibung der Schuhklappe, wie sie besonders bei hohen Absätzen verstärkt auftreten, dürften dabei als auslösende Momente eine Rolle spielen.

Für die Ätiologie der Fersensporne gibt es heute noch keine einheitliche Meinung. Es werden vorwiegend folgende zwei Faktoren diskutiert:

1. mechanische Reize
2. anlagebedingte Variation.

Daneben werden auch im neueren Schrifttum entzündliche, arteriosklerotische, rheumatische sowie arthrotische Veränderungen in Ausnahmefällen einmal als Ursache des Leidens anerkannt.

Die Mehrzahl der Autoren sieht heute in der chronischen Überbeanspruchung, wie sie durch langes Stehen, Übergewicht und Knick-Senkfuß gegeben ist, das wesentliche Moment für die Entstehung der plantaren Sporne. Für diese These spricht die Häufung des Leidens bei schweren Personen, die in ihrem Beruf viel stehen müssen, und die dazu häufig einen Knick-Senkfuß oder eine Knickfußstellung kombiniert mit einem Pes cavus aufweisen. THURNER u. BONI beobachten einer Spornbildung vorausgehende, degenerative Veränderungen des Knorpels an der Übergangszone von Plantaraponeurose und Calcaneus. Solche Veränderungen in einem Bereich starker mechanischer Beanspruchung sprechen ebenfalls für eine Beteiligung des mechanischen Moments.

Besonders ältere Autoren sehen zumindest in einem Teil der Fersensporne eine Skelettvarietät. Sie sprechen dann von präexistenten, knorpelig vorgebildeten Spornen die, ohne Beschwerden zu verursachen, im Röntgenbild von entzündlichen Spornen gut abgrenzbar sind. Daß solche Sporne mit Abschluß der Ossifikation röntgenologisch sichtbar werden können, unterstützt diese Theorie. Ferner weist SCHNEIDER darauf hin, daß besonders beim Jugendlichen ein degenerativer Umbau des Knorpels an der Aponeurosen-Knochenübergangszone einer Spornbildung nicht immer vorangehen muß, so daß dem anlagebedingten Faktor in einem Teil der Fälle eine gewisse Bedeutung wohl nicht abgesprochen werden kann. Diese Theorie wird jedoch im neueren Schrifttum nur noch vereinzelt vertreten.

Ganz in den Hintergrund treten heute ältere Auffassungen, die entzündliche, arteriosklerotische, rheumatische sowie arthrotische Veränderungen als Ursache für einen Fersensporn ansuldigen.

D. Zusammenfassung.

In Form eines Übersichtsreferates werden klinische und röntgenologische Befunde, ätiologische Standpunkte, sowie mikroskopische Befunde verschiedener Erkrankungen am Fuß bei unspezifischen Knochenumbauprozessen abgehandelt. Die Beschreibung der klinischen Bilder erfolgt in allen Einzelheiten unter Berücksichtigung besonders auch des älteren Schrifttums. Wegen der außerordentlichen diagnostischen Bedeutung werden ebenfalls die für die verschiedenen Erkrankungen charakteristischen Röntgenbefunde ausführlich dargestellt. Die abschließende Diskussion wägt die heutigen ätiologischen Vorstellungen gegeneinander ab. Für die Gruppe der juvenilen Osteochondrosen wird darauf hingewiesen, daß nicht ein Faktor allein für die Genese verantwortlich zu machen ist, sondern daß stets mehrere Faktoren, die in ihrer Bedeutung in wechselseitiger Beziehung stehen, ätiologisch in Betracht zu ziehen sind. Im Vordergrund stehen mechanisch-traumatische sowie endogen-konstitutionelle Momente. Daneben müssen auch einmal hormonelle, vasculäre sowie entzündliche Faktoren in Erwägung gezogen werden. Die Haglund-Ferse wird heute im allgemeinen als konstitutionelle Formvariation des Calcaneus angesehen, bei der sekundär Druck und Reibung zu Weichteilveränderungen und knöchernen Umbauprozessen geführt haben. Als Ursache für die Fersensporne gelten vor allem mechanische und konstitutionelle Momente, wobei im neueren Schrifttum dem Dauertrauma die überragende Bedeutung zuerkannt wird. Entzündliche, arteriosklerotische, rheumatische und arthrotische Veränderungen sind nur in Ausnahmefällen einmal für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich.

- ABERLE-HORSTENEGG, W. Der hohe Calcaneus und seine operative Behandlung nach Spitzzy.
Zschr. orthop. 66, 281 (1937)
- AXHAUSEN, G. Die Köhlersche Erkrankung der Metatarsophalangealgelenke.
Med.Klinik, 19, 561 (1923)
- AXHAUSEN, G. und BERGMANN, E. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.
Bd. 9, Tl. 3
J.Springer Verlag, Berlin 1939
- BARLOW, T.E. Os cuneiforme I bipartitum.
Am.J.Physic.Anthrop.
29, 95 (1942)
- BERENWENGER, P. Calcaneussporn und Achillodynie.
Arch.klin.Chir. 159, 472 (1930)
- BERGMANN, E. Die Calcaneusepiphyse.
Arch.klin.chir. 141, 463 (1926)
- BLENCKE, A. Die Ossifikationsstörung des Calcaneus als eigenes Krankheitsbild.
Zbl.Chir. 50, 308 (1923)
- BÖCKER, H. und MÜLLER, W. Das Os cuneiforme I bipartitum, eine fortschreitende Umkonstruktion des Quergewölbes im menschlichen Fuß.
Anat.Anz. 83, 193 (1936)
- BRAGARD, K. Beitrag zur Malakopathie der Metatarsalköpfchen.
Zschr.orth.Chir. 46,49 (1924/25)
- BRAILSFORD, J.F. Osteochondritis.
Brit.J.Radiol. 8, 87 (1935)
- BRAILSFORD, J.F. Osteochondritis of the Adult Tarsal Navicular.
J.Bone Surg., 21, 111 (1939)
- BREITENFELDER, H. Zur operativen Behandlung der Haglundferse.
Zbl. Chir. 80, 1347 (1955)

- BUCHMANN, J. Osteochondritis of the Internal Cuneiform.
J.Bone Surg. 31, 225 (1933)
- BUSCHKE, F. Morbus Köhler ähnliche Ossifikationen am Cuneiforme I bei Zwillingen.
Acta Radiol. 15, 502 (1934)
- CAMERON, B.M. Osteochondritis Dissecans of the Ankle Joint.
J.Bone Surg. 38-A, 857 (1956)
- CHANG, C.C., MILTNER, J. Periostitis of the Os Calcis.
J.Bone Surg. 32, 355 (1934)
- CHRYSOPATHES, J.G. Der Calcaneussporn.
Zschr.orthop. 23, 377 (1908)
- DE CUVELAND, E. Osteochondritis dissecans am Os naviculare pedis.
Fortschr.Röntgenstr.83, 414 (1955)
- DE CUVELAND, E. Zur Ossifikation des Os naviculare pedis.
Fortschr.Röntgenstr.84, 710 (1956)
- DE CUVELAND, E. Zur Ossifikation des I.Keilbeines.
Zschr.Orthop. 89, 266 (1957/58)
- DIETERICH, H. Endstadien der Köhlerschen Affektion des kindlichen Naviculare pedis.
Arch.klin.Chir. 175, 340 (1933)
- v.DITTRICH, K. Beitrag zur Köhlerschen Metatarsalerkrankung.
Arch.Orth.Chir. 24, 554 (1926/27)
- O'DONOGHUE, A.F.,
DONOHUE, E.S., ZIMMERMANN,
W.W. Bilateral Osteochondritis of the Tarsal Navicular and the first cuneiform.
J.Bone Surg. 30-A, 780 (1948)
- FOWLER, A., PHILIP, J.F. Abnormality of the Calcaneus as a cause of Painful Heel.
Brit.J.Surg. 32, 494 (1944/45)

- FRIEDL, E. Zweigeteiltes 1. Keilbein im Kindesalter.
Röntgenpraxis 6, 193 (1934)
- GARDEMIN, H. Die Epiphysennekrose der Mittelfußköpfchen.
Arch. Orth. Chir. 31, 125 (1932)
- GRAZIANSKY, W.P. Ein histologisch verfolgter Fall des Morbus A. Köhler mit einer postoperativen Komplikation.
Fortschr. Röntgenstr. 46, 76 (1932)
- HABOUSH, E.J. Bilateral Disease of the internal Cuneiform Bone with an associated Disease of the right Scaphoid Bone (Köhler's).
J. Amer. Med. Ass. 100, 41 (1933)
- HAGLUND, P. Beitrag zur Klinik der Achillessehne.
Zschr. orthop. 49, 49 (1928)
- HASS, J. Über die Ossifikationsstörung der Calcaneusepiphyse nebst mikroskopischem Befund.
Zschr. Orthop. 53, 302 (1931)
- HEIDSIECK, E. Os cuneiforme I bipartitum.
Röntgenpraxis 8, 712 (1936)
- HERTZ, J. A Case of Osteochondritis Dissecans in a Locality hitherto Unknown.
Acta chir. scand. 81, 213 (1938)
- HICKS, B.T.G. Osteochondritis of the Tarsal Second Cuneiform Bone.
British J. Radiol. 26, 214 (1953)
- HIPP, E. Max Lange, Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie.
Bd. II, Tl. 1, F. Enke Verlag
Stuttgart 1961
- HOHMANN, G. Fuß und Bein, 5. Aufl.,
I. F. Bergmann Verlag, München 1951

- HOLST, C., CHANDRIKOFF, G. Die Köhlersche Erkrankung des Metatarsalköpfchens. Fortschr.Röntgenstr.35, 204 (1926)
- HUGHES, E.S.R. Painful Heels in Children. Surg.Gyn.Obstetr. 86, 64 (1948)
- KARCHER, H. Seltene Lokalisationen der Osteochondritis dissecans unter besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. Langenbecks Arch.u.Dtsch.Zschr. Chir. 271, 449 (1952)
- KARP, M.G. Köhler's Disease of the Tarsal Scaphoid. J.Bone Surg. 19, 84 (1937)
- KÖHLER, A. Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. 7.Aufl., G.Thieme Verlag, Leipzig 1939
- KOLBE, H.H. Über den Fersenschmerz. Dtsch.Zschr.Chir. 52, 250 (1938)
- KRALL, J., KRAUSPE, C. Über Thiemannsche Erkrankung. Chirurg, 25, 352 (1954)
- LANGE, M. Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie, Bd. II, Tl. 2 F.Enke Verlag, Stuttgart 1965
- LAUCHE, A. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 9, Tl. 4 J.Springer Verlag, Berlin 1939
- LÄWEN, A. Über Osteochondritis dissecans am Talocruralgelenk und ihre operative Behandlung. Zbl.Chir. 56, 2498 (1929)
- LIESS, G. Die Nebenkernbildung bei der normalen und gestörten Epiphysenossifikation und ihre Beziehung zu den aseptischen Nekrosen. Fortschr.Röntgenstr.80, 153 (1954)

- LINDEMANN, K. Hohmann, Hackenbroch, Lindemann.
Handbuch der Orthopädie, Bd. 1
G.Thieme Verlag, Stuttgart 1961
- MAU, C. Ein Fall von ausgedehnter, ossifi-
zierender Periostitis.
Zbl. Chir. 53, 2462 (1926)
- MAU, C.u.H. Hohmann, Hackenbroch, Lindemann,
Handbuch der Orthopädie, Bd. 4,
Tl. 2
G.Thieme Verlag, Stuttgart 1961
- MAU, H. Wesen und Bedeutung der enchondralen
Dysostosen.
G.Thieme Verlag, Stuttgart 1958
- MAU, H. Osteochondrosis dissecans und freie
Körper des Sprunggelenks.
Zschr.orthop. 91, 582 (1959)
- MAU, H. Zur Kenntnis des Naviculare bipar-
titum.
Zschr.Orthop. 93, 404 (1960)
- MERLINI, A. Über die sogenannte Apophysitis des
Calcaneus.
Zschr.Orthop. 49, 249 (1928)
- MEYERDING, H.W., Painful Heels among Children
STUCK, W.G. (Apophysitis).
J.Amer.Med.Ass. 102, 1658 (1934)
- MOONEY, V. Avulsion of the Epiphysis of the
Os Calcis.
J.Bone Surg. 17, 1056 (1935)
- NISBET, N.W. Tendo Achillis Bursitis.
Brit.med.Journ. 1394 (1954)
- RAVELLI, A. Osteochondritis dissecans am Os
naviculare pedis.
Zschr.orthop. 85, 485 (1955)
- RÜTT, A. Die Osteochondrosis dissecans der
Fußgelenke.
Zschr.orthop. 92, 465 (1960)

- RYFFEL, H. Zur Thiemannschen Epiphysenerkrankung.
Röntgenpraxis 5, 423 (1933)
- SARRAZIN, H.R. Der Calcaneussporn.
Erg.Chir.u.Orth. 7, 729 (1913)
- SAXL, A. Die Schuhgeschwulst.
Zschr.orthop. 51, 312 (1929)
- SCHINZ, H.R. Die Ossifikationsstörung des Calcaneus als eigenes Krankheitsbild.
Zbl.Chir. 49, 1786 (1922)
- SCHINZ, H.R., BAENSCH, W.E., FRIEDL, E., UEHLINGER, E. Lehrbuch der Röntgendiagnostik,
5.Aufl., Bd. 1, Tl. 1
G.Thieme Verlag, Stuttgart 1952
- SCHNABERTH, K. Osteochondritis dissecans im unteren Sprunggelenk.
Zschr.orthop. 69, 186 (1939)
- SCHNEIDER, H. Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie.
G.Thieme Verlag, Stuttgart 1959
- SCHOSSERER, W. Freier Gelenkskörper im oberen Sprunggelenk.
Zbl.Chir. 55, 2256 (1928)
- SHAW, E.W. Avascular Necrosis of the Phalanges of the Hands (Thiemann's Disease).
J.Amer.Med.Ass. 156, 711 (1954)
- SIMON, H.E., WILLIAMSON, B. Epiphysitis of the Os Calcis.
J.Bone Surg. 21, 1015 (1939)
- SIMPSON, T.R. A Case of Osteochondritis dissecans of the Ankle.
Brit.J.Surg. 37, 359 (1950)
- SMILLIE, J.S. Freiberg's Infraction (Köhler's second Disease).
J.Bone Surg. 39-B, 580 (1957)

- SONNTAG, E. Beiträge zur Köhlerschen Krankheit des Kahnbeins am Fuße bei Kindern. Zschr.Chir. 163, 145 (1921)
- SPITZY, H. Operation bei schmerzhaftem Kalkaneussporn. Münch.med.Wschr.84, 807 (1937)
- STERN, N. und SCHWABAUER, G. Über den sogenannten Fersenschmerz. Fortschr.Röntgenstr. 44, 459 (1931)
- STUCKE, K. Der Fersenschmerz. G.Thieme Verlag, Stuttgart 1961
- THIEMANN, H. Juvenile Epiphysenstörungen. Fortschr.Röntgenstr.14, 79 (1909/10)
- TURNER, J. und BONI, V. Klinik, Entstehung und Behandlung der Fersenbeinsporne. Zschr.orthop. 89, 161 (1958)
- VOLKERT, R. Über die sog.Apophysitis des Calcaneus. Arch.orthop. 45, 93 (1952)
- DU VRIES, H.L. Heel Spur. Arch. Surg. 74, 536 (1957)
- WITT, A.M., RETTIG, H. Hohmann, Hackenbroch, Lindemann, Handbuch der Orthopädie, Bd. 3 G.Thieme Verlag, Stuttgart 1959
- ZARENKO, P. Zur Klinik der Osteochondroarthropathia necroticans vom Köhlerschen Typus. Arch.orth.Chir. 27, 11 (1929)
- ZEITLER, E. Multizentrische Ossifikation und Knochendystrophie des Os cuneiforme I. Zschr.Orthop. 92, 298 (1960)

Lebenslauf

Am 19. Mai 1943 wurde ich als Tochter des Zahnarztes Dr. Werner Eggers und seiner Ehefrau Anna-Elisabeth, geb. Hedder in Kiel geboren.

Nach der Volksschule besuchte ich die Ricarda-Huch-Schule in Kiel, wo ich im Februar 1963 das Abitur bestand. Im Sommersemester 1963 begann ich mein Medizinstudium an der Christian-Albrechts-Universität in Kiel. Dort legte ich nach dem Wintersemester 1963/64 die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab. Nach dem Sommersemester 1964 ging ich nach Freiburg und bestand an der dortigen Albert-Ludwigs-Universität im Oktober 1965 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester absolvierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich mein Studium im Februar 1969 mit dem Staatsexamen abschloß. Im April 1969 begann ich meine Medizinalassistentenzeit mit einer viermonatigen chirurgischen Ausbildung am DRK-Anschar-Krankenhaus in Kiel. Seit August 1969 bin ich als Medizinalassistentin an der Universitäts-Frauenklinik in Kiel tätig.

